Haarausfall und Grau- bzw. Weiß-werden der Haare bei Stressgeschehen

IRENE HAYDUK

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545804_0094

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik
der Universität München
Direktor: Professor Dr. O. Braun-Falco

HAARAUSFALL UND GRAU-BZW. WEISS-WERDEN DER HAARE BEI STRESSGESCHENEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnmedizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Irene Hayduk

aus
Rottenburg / Laaber

München

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

UNIV. LEDEN BIBL.

Berichterstatter:	Prof. Dr. Dr. S. Borelli
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. O. Braun-Falco
Dekan:	Prof. Dr. Margut
Tag der mündlichen Prüfung:	19. Dezember 1968

INHALTSVERZEICHNIS

A.	Einleitung		1
	1.	Stress	1
	2.	Haarcyklus	2
	3.	Haarfarbe und Ergrauen	3
B.	Haarausfall bei Stressgeschehen		5
	1.	Psychogene Alopecie	5
		a. Typ I	5
		b. Typ II	9
	2.	Psychopathische Alopecie	9
	3.	Psychosomatische Alopecie	10
	4.	Mechanische Alopecie	18
	5.	Alopecie nach neuro-vegetativen Störungen	19
	6.	Der Einfluß nervöser Faktoren auf das Haar	20
	7.	Haarkleid und vegetatives Nervensystem	22
	8.	Mikroskopische Untersuchungen der erkrankten Haare	24
	9.	Histologische Untersuchungen	24
	10.	Alopecia areata in der Nachkriegswanderung, eine statistische Studie	26
C.	Grau - bzw. Weißwerden der Haare bei Stressgeschehen		31
	1.	Canities nach psychischem Trauma	31
	2.	Canities nach Vitiligo	35
	3.	Canities nach Alopecia areata	38
	4.	Canities intermittens	39
	5.	Mikroskopische Untersuchungen der bei Stress ergrauten Haare	39
	6.	Histologische Untersuchungen	41
	7.	Introjektion und psychogene Störungen	43
D.	Die Haut als Ausdrucksorgan		45
E.	Zusammenfassung		47
F.	Literaturverzeichnis		49
G.	Lebenslauf		69

A. EINLEITUNG

Die schon bei CELSUS (1772) erwähnte Alopecia bewegte medizinische Autoren im Mittelalter und in der Neuzeit (zit. nach SCHULZE, 1 966: GALEN, PAULUS VON AIGINA, THEOPHANOS NONNOS, RONDELAT, RÜLINGER). Seit den Arbeiten von BATEMAN (1817), WILSON (1847), BLUMENBACH (zit. nach SCHULZE, 1 966) u. a., wurden die Haarerkrankungen zum Gegenstand wissenschaftlicher Berichte und Forschungen. Wenn man von wohlbekannten Krankheitsbildern, die mit Haarausfall verbunden sind, absieht, so blieb die Ätiologie der meisten Alopecien doch ungeklärt. Hier fanden verschiedene Autoren in einem mehr oder weniger umfangreichen Krankengut bestimmte Stigmen in gewissen prozentualen Häufungen; die Ursachen reichen von Infektionsketten und endokrinen Störungen über psychische Traumen bis zum Adaptationssyndrom.

1. Stress

Der Ausdruck Stress wurde zum ersten Mal vom SELYE im Jahre 1936 (zit. nach HOFFMANN und AXTHEIM 1964) geprägt. Damit bezeichnet er verschiedenartige Reizeinwirkungen (Belastungen) bzw. Schädigungen eines Organismus, die von seinem Hypophysen-Zwischenhirnsystem über die Nebennierenrinde mit einer Fülle unspezifischer morphologischer und funktioneller Veränderungen im Organismus beantwortet werden. SELYE faßt sie unter dem Begriff "allgemeines Anpassungs-(Adaptations)-syndrom" zusammen.

Als Stressoren = Reizfaktoren können wirksam werden: chemische, metabolische (stoffwechselbedingte), thermische, infektiös-toxische, hormonale, psychische, iatrogene (Operation, Reizkörpertherapie usw.) u. a. Reize sowie Traumen als auch nervöse und emotionelle Faktoren, die zur Auslösung des "allgemeinen Anpassungssyndroms" führen oder kurz: "im wesentlichen die durch das Leben bedingte Abnutzungsrate".

Stress: "rate of wear and tear caused by life".

2. Haarcyklus

Auf Grund der Arbeiten von DRY (1926) hat sich bei Biologen und biologisch orientierten Dermatologen eine neue exaktere Nomenklatur zur Bezeichnung der Haarwachstumsphasen durchgesetzt. DRY (1926) führte zunächst für die Maus die Bezeichnungen Anagen für die aktive Wachstumsperiode, Katagen für das Aufhören der Proliferation und die Bildung des Kolbenhaares sowie Telogen für die Ruheperiode ein.

CHASE (1949, 1954) u. a. teilten dann das Anagen in sechs genau beschriebene Phasen ein, die sich für experimentelle Arbeit mit dem Haarcyklus als sehr vorteilhaft erwiesen haben. Beim Menschen lassen sich diese Stadien besonders gut bei Haarausfall nach fieberhaften Krankheiten (PINKUS 1928, KLIGMANN 1961), bei Röntgenepilation (MONTAGNA und CHASE 1954) und bei Haarausfall nach Furunkeln (BUTTERWORTH und FOWLER 1950) erforschen.

KLIGMANN (1959) studierte den menschlichen Haarcyklus unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Er beginnt mit der Schilderung des Auftretens des primären epithelialen Keimes des Haarfollikels. Der Vorgang der Einstülpung des Bulbus, die Bildung des typischen Streifens der Epithelzellen, des "Freiwerdens" der Papille, der Verdickung und Faltung der glasigen Membran lassen sich von Phase zu Phase verfolgen. Unter pathologischen Verhältnissen erfolgt der Vorgang ganz ähnlich, nur in überstürzter Form, vorausgesetzt, daß der äußere Reiz dazu stark genug ist.

Unter telogenem Haarausfall versteht KLIGMANN (1961) einen Haarausfall, der darauf beruht, daß unter dem Einfluß einer bekannten Noxe (hohes Fieber, chronische Systemerkrankungen, schwere akute Infektionskrankheiten, schwere Geburten, Heparin-Decumarin-Applikation, Haarausfall der Neugeborenen, psychisches Trauma) zahlreiche wachsende (anagene) Haare auf dem physiologisch vorbezeichneten Weg über das Katagen in das Telogenstadium überführt werden. Sie verhalten sich also genauso wie ein normales Haar, welches sein Wachstum abgeschlossen hat. 3 bis 4 Monate nach Einwirkungen des schädigenden Agens fallen diese vorzeitig "gealterten" Haare als Kolbenhaare aus. Die wachsenden Haare gehorchen beim telogenen Effluvium weitgehend dem "Alles - oder - Nichts - Gesetz". Der vom Stress getroffene anagene Follikel wird entweder ins Telogen gestürzt, oder er bleibt von der Noxe gänzlich unberührt. Klinisch äußert sich ein derartiges Effluvium in einem tardiv einsetzenden, diffusen Haarausfall. Eine Lichtung des Haarkleides (Alopecia) ist beim telogenen

Effluvium nur dann wahrzunehmen, wenn mindestens 25% der Haare innerhalb einer kurzen Zeitspanne als Kolbenhaare verlorengehen.

BRAUN - FALCO (1961) nennt diesen Vorgang Kolbenhaaralopecie.

3. Haarfarbe und Ergrauen

Die Klassifizierung (TROTTER 1928) und Messung der Haarfarbe ist schwieriger (KRÜGER 1929) als die der Haut. Es ist nicht nur die verschiedene Menge des braunen Melanins zu berücksichtigen (HAUSMANN 1928, BUNAK 1937, JANKOWSKY 1932, 1941, SALLER 1926, 1927, 1928) sondern auch seine Verteilung, die Beimischung von rotem Pigment, Oberflächenrefraktion und die Anwesenheit von Luft oder Gasblasen im Haar.

Ein besonderes Problem ist das Ergrauen der Haare. Wörtlich genommen ist dieser Ausdruck falsch, da er nur den Gesamteindruck wiedergibt. Ein "graues Haupt" trägt eine quantitativ wechselnde Mischung von dunklen und weißen Haaren, aber keine individuellen grauen Haare (PINKUS 1964).

DANNEEL und WEISSENFELS (1953) u.a. haben Untersuchungen mit dem Haarfarbstoff durchgeführt, konnten jedoch keine ausschlaggebende Antwort für das plötzliche Weiß - bzw. Grauwerden der Haare erbringen.

Die Frage über Haarausfall und Ergrauen nach psychischen Traumen wurde bereits des öfteren zur Diskussion gestellt. Einige Fälle sind von TYSON (1886), BAYET (1901), BRYANT (1896), WECHSELMANN (1908), HOFF (1950), BORELLI (1967) u.a. beobachtet und beschrieben worden. Da jedoch genaue Untersuchungen und wissenschaftliche Beweise fehlen wird dieses Phänomen von MACALPINE (1958), HOFFMANN (1957) u.a. Dermatologen mit Skepsis behandelt.

Bei den furchtbaren Schrecken, die der letzte Weltkrieg - und auch örtlich zahlreiche Grubenkatastrophen - über die Menschen brachten, ist es verwunderlich, daß nicht öfter über Fälle plötzlichen Haarausfalls und Ergrauen berichtet wurde. Doch gehören zum Zustandekommen eines solchen Phänomens eine Reihe verschiedener Faktoren und zugleich eine Lähmung der Gegenregulation, die nur selten zusammentreffen.

Nach O'NEILL (1957) erfüllen die Hauterkrankungen drei allgemeine Kriterien

einer durch Stress hervorgerufenen Störung:

1. Die Störung tritt im Augenblick einer Krisis im Leben des Patienten in Erscheinung;

2. Das Auftreten der Störung steht in zeitlicher Beziehung zum Stress;

3. Die Störung bessert sich, wenn der Stress behoben ist oder wenn der Patient zu einer besseren Adaptation fähig ist. Das Erkennen einer Erkrankung als zu dieser Kategorie gehörigen, ist von diesen drei Kriterien, den klinischen Symptomen und der Gegenwart anderer Zeichen einer emotionellen Spannung in der physischen oder psychischen Sphäre des Patienten abhängig.

B. HAARAUSFALL BEI STRESSGESCHEHEN

1. Psychogene Alopecie

a) Typ I

Allgemein bekannt ist der Haarausfall nach Gemütserregung. Eine Anzahl von Fällen ist bekannt, in denen Haarausfall im Verlauf von Gemütserregungen, Schreck usw. aufgetreten ist.

Alopecien nach psychischen Traumen (RICHTER 1963) sind durch die Kürze ihres Auftretens nach dem Trauma gekennzeichnet; die Inkubation beträgt meist nur wenige Tage. Ein psychischer Schock als auslösender Faktor wird allgemein anerkannt. Nach KIENLE und WAGNER (1956) entsteht eine psychogen bedingte Alopecie auf Grund einer Dekompensation durch affektive Überbelastung und muß streng von den durch Organneurosen bedingten Alopecien unterschieden werden. Die relative Seltenheit dieser Alopecien trotz der Häufigkeit psychischer Traumen führte nach den genannten Autoren und HOFF (1950) zu der Meinung, daß zur Manifestation dieser Alopecien noch eine besondere persönliche Disposition vorhanden sein muß.

KIENLE und WAGNER (1956) führen daher bei ihren Fällen eine Reihe von ursächlichen Faktoren an wie den konstitutionellen Entwicklungstyp, die psychische Einstellung, das soziale Verhalten, das Klimakterium, die Alterung und Hypertonie sowie massive psychische Insulte.

Die Alopecien nach psychischem Schock sind meist generalisiert, doch lassen sich dabei zwei Formen unterscheiden.

Der erste Typ entwickelt sich etwa 48 Stunden nach dem psychischen Insult in Form eines ersten Herdes an der Kopfhaut, welcher sich rapid vergrößert, aber innerhalb eines Monats abheilt. Doch bald erscheinen weitere Alopecieplaques an der Kopfhaut, so daß diese nach etwa drei Monaten völlig kahl wird. Anschließend ergreift die Alopecie den Bart und geht in der Folgezeit in eine totale Alopecie über.

REENSTJERNA (1918) berichtet von einem Soldaten, der 14 Tage nach einem Sturmangriff die Haare am Hinterkopf verlor (?).

STIEGLER (zit. nach GALEWSKY 1932) stellte bei einem Soldaten, der durch eine Granatexplosion verschüttet wurde, Kopfschmerzen und baldigen Haarschwund fest.

FREDET (1878) berichtet über ein 17-jähriges Mädchen, bei dem vollständige Alopecie wenige Tage nach überstandener Lebensgefahr auftrat.

BROUSSE (1891) fand Kahlheit infolge Gemütserschütterung im Bereich gewisser Schmerzpunkte am Kopf. Nachdem 3 mal in schneller Folge Haargeneration sich einstellte, trat beim vierten Male ein totaler Haarschwund am Kopf ein, der zur Zeit der Beobachtung bereits ein halbes Jahr persistierte. MICHELSON (1883) veröffentlichte eine Beobachtung bei einem Mann, der bei einem Hausbrand durch den verkohlten Fußboden in das darunterliegende Stockwerk stürzte und ein Jahr später sämtliche Haare verlor.

STEPP (1889) hatte bei einem Eisenbahnunglück als Folge des Schreckens Haarausfall beobachten können. In der französischen Zeitung "Le progrès médical" (zit. nach GALEWSKY 1932) wird von einem Bauern berichtet, der innerhalb von 8 Tagen völlig kahl geworden war. Der Haarausfall begann einen Tag nach einem schweren Unglück seines Sohnes; der Bauer hatte in Todesangst geschwebt und geglaubt, sein Sohn sei umgekommen.

KENNEY (1881) fand eine universelle Alopecie nach Schreck, verursacht durch einen Blitz, der in den Baum einschlug, unfern dessen der Patient zufällig stand.

Ähnliche Fälle sind von HOLMES und TODD (1896) beschrieben worden.

TYSONs (1886) Patient fielen zwei Tage nach einem großen Schrecken, der durch ein schweres Gewitter hervorgerufen worden war, die Haare aus.

Der Fall von ASHNEY (zit. nach GALEWSKY 1932) ist dadurch interessant, daß drei Kinder in einem vom Blitz getroffenen Haus sämtlich an Haarausfall erkrankten.

LELOIR (zit. nach Monatsh. f. prakt. Derm.) konnte bei einer Dame jedesmal nach einem Schock (dreimal) Neuralgie und Alopecie feststellen.

Nach BRYANT (1896) erkrankten von zwei Damen, die einen Knaben ertrinken sahen, anschließend, die eine an Ikterus, die andere an totaler Alopecie.

BAYET (1901) beobachtete einen Briefträger, der vor Schreck, nachdem er in der Nacht von einem Hund angefallen worden war, nach acht Tagen die Haupthaare verlor.

WECHSELMANN (1908) beobachtete bei einem Bademeister, der einen Schwimmer ertrinken sah, nach acht Tagen, als Folge des Schrecks, Alopecie des Bartes. Nach CROCKER (1881) gingen bei einem Knaben infolge von Schreck die Haare im Allgemeinen aus. POEHLMANN (1913) berichtet von einem 34-jährigen Bergsteiger,der aus lebensgefährlicher Situation gerettet wurde und wenige Tage danach Haare verlor und ergraute.

Zur Alopecia neurotika nach Gemütserregungen führt ein Fall, der bei UNNA (1908) Erwähnung findet: Bei einem 27-jährigen Mädchen traten nach Schreck Hemikranie, epileptiforme Anfälle und im Anschluß daran universelle Alopecie auf. Hier ist ein psychisches Trauma (Schreck) mit konsekutiver Psychose dem Haarausfall vorausgegangen.

ROCK (1913) berichtet über einen Fall aus der Abteilung für Hautkrankheiten und Syphilis der Wiener allgemeinen Poliklinik:Ein 41-jähriger Straßenbahnführer in Wien, hat mehrere Lungenspitzenkatarrhe durchgemacht. Seit er Motorführer ist (15 Jahre) leidet er an häufigen rheumatischen Schmerzen. Seine Frau hat zweimal abortiert und litt an Kephalea. Wassermann positiv. Patient leugnet jemals eine Geschlechtskrankheit gehabt zu haben. (Wassermann negativ). In der Nacht vom 22.auf den 23.Oktober 1912 stieß ein Auto in voller Fahrt an den Triebwagen, den der Patient lenkte, und zertrümmerte das gläserne Schutzfenster; außerdem wurde die Brüstung eingedrückt. Der Führer bremste mit aller Kraft und wurde, als er bemerkte, daß der Zusammenstoß trotzdem unvermeidlich sei, vor Schreck und Todesangst für einige Minuten bewußtlos; er stürzte aber nicht zu Boden. Es traten bei ihm zuckende Schmerzen in der Sternalgegend und in der Gegend der rechten oberen Brusthälfte auf. Einige Tage nach dem Unfall begannen dem Patienten die Haare auszufallen. Dieses Defluvium dauerte 5 Monate. 3. III. 1913: Patient hat leicht gelblichweiße Hautfarbe; Vollkommenes Fehlen der Kopfhaare, der Augenbrauen sowie der Barthaare in der Kinn-, Wangen-, und Lippengegend; Zilienbestand beiderseits reduziert. Am Kopf spärliche Lanugohaare, die von der Seite wahrnehmbar waren. Sie sind ebenfalls am Kinn zu sehen, lassen sich jedoch überall leicht herausziehen. In beiden Achselhöhlen sowie in der Schamgegend reduzierter Haarbestand. Die noch bestehenden Haare sind leicht ausziehbar und verdünnt.

7. IV. 1913: Kopf erscheint vollkommen kahl, Lanugohaare verschwunden. An der Occipitalgegend und in der linken Schläfengegend sehr spärlicher Nachwuchs. Haare sind schwarzbraun gefärbt. Sie lassen sich sehr leicht ausziehen. Die Zilien fehlen am linken Auge vollständig, am rechten Auge sind vier am oberen und zwei am unteren Ende erhalten. Superzilien fehlen vollständig, keine Spur von Nachwuchs. In der linken Präaurikulargegend spärlicher Nachwuchs von sehr leicht ausziehbaren, kolbenlosen, braunschwarzen Haaren. Die Präaurikulargegend rechts kahl, im übrigen status idem. Es handelt sich hier um eine Alopecia neurotika nach Schockwirkung. Das die Alopecie auslösende psychische Trauma, währt gegenüber der Dauer der bleibenden Haarlosigkeit sehr kurz.

Von Alopecia totalis nach psychischen Traumen berichtet JADASSOHN (1931). Ein Soldat schwebte 30 Stunden lang in der Gefahr, erschossen zu werden oder im Sumpf zu ersticken; innerhalb von 14 Tagen erfolgte der Ausfall aller Körperhaare, der Genitalhaare jedoch nur spärlich. Derartige Fälle sind so selten gegenüber den Gegebenheiten des Weltkrieges, daß höchste Skepsis angebracht ist. Von der Versammlung der Mittelasiatischen Gesellschaft für Dermatologie in Taschkent berichtet STEPANOWA (1934) über einen Fall von Alopecia totalis acquisita. Es wurde eine 24-jährige Uzbekin vorgestellt, die in der Anamnese angab, im Anschluß an ein starkes psychisches Trauma Haarausfall bemerkt zu haben. In den letzten sechs Monaten vor der Vorstellung fielen ihr alle Haare an Kopf, Augenbrauen, Achselhöhlen und Symphyse aus, der Haarflaum fehlte. Die Nägel an den oberen und unteren Extremitäten wurden länglich gerieft und fingerhutähnlich mit kleinen Punkten bedeckt. Die Patientin war eine Sympathikotonikerin.

COLOMB (1958) berichtet von gleichzeitigem Auftreten von Alopecia areata bei Mutter und Tochter nach psychischem Trauma. Zu gleicher Zeit und an genau der gleichen Stelle im Schläfenbereich ist im Anschluß an ein jähes Erschrecken beim Trunkenheitstobsuchtsanfall des Hausherrn Alopecia areata aufgetreten.

ARNOLD (1952) sah in Hawai auffällig viele Fälle von Alopecia areata bei Japanern (stress?)

b) Typ II

Der zweite Typ, der sich etwa 10 bis 15 Tage nach erlittenem psychischen Insult entwickelt, beginnt mit diffusem und profusem Haarausfall, ohne ein erstes Auftreten peladischer Herde und führt nach 3 Wochen zur völligen Kahlheit. Nach etwa einem Monat beginnen die Haare wieder zu wachsen. Dieser Typ erinnert sehr an die Thalliumalopecie. In selteneren Fällen sollen nach längerer Inkubationszeit (bis etwa zwei Monate) disseminierte Alopecia areata-artige Herde entstehen, die nicht zur Ausbreitung neigen, aber auch Fälle mit der Entwicklung eines einzigen sich nicht ausbreitenden peladischen Plaques wurden beobachtet.

Der Typ mit profusem und diffusem Haarausfall scheint bei dem Kranken vorgelegen zu haben, über den LEDO-DUNIPE (zit. nach GREITHER 1953) berichtete. Er glaubte, daß die Zurückhaltung, mit der noch SABOURAUD (1929, zit. nach GREITHER 1954) dem gemütsbedingten Haarausfall begegnete, bei seiner eigenen Beobachtung nicht aufrecht erhalten zu können. Er berichtete von einem 28-jährigen, vollkommen gesunden Mann, welcher auf einer Reise folgenden Schreck erlebte; er geriet in eine polizeiliche Suchaktion, und sah sich eine Viertelstunde lang von Gewehrläufen umringt. Nachdem seine Papiere für in Ordnung befunden worden waren, konnte er weiterreisen; der Schock dauerte jedoch noch weitere 5 Stunden an. Nach 17 Tagen begann ein diffuser Haarausfall, der nach 3 Tagen kreisrund wurde und dann zu einem fast völligen Haarausfall führte. Als Erklärung wird eine akute hyperthyreotische Krise angenommen, die durch den Schock ausgelöst wurde. MAHN (1951) berichtet, daß der Milliardär Rockefeller nach aufregenden geschäftlichen Transaktionen eine Alopecia areata totalis bekam.

2. Psychopathische Alopecie

Alopecien bei Psychopathien in Form spontanen, mehr oder weniger vollständig generalisierten Haarausfalls, der meist vorübergehend ist, wurden bei seelischen Emotionen, bei Oligophrenie, bei Migränekrisen und nach epileptischen Krisen gesehen. Diese sehr seltenen Vorkommnisse bedürfen jedoch noch eingehender Studien.

WEBER und PARKES (zit. nach LIEVEN 1931) berichtet von einem 23-jährigen

jüdischen Mädchen, das geistig und physisch normal war, bis auf eine etwas infantile Entwicklung der inneren Geschlechtsorgane, soweit man das per rectum feststellen konnte. Sie entbehrte jeglichen Haarwuchses bis auf eine ganz minimale Behaarung an den Pubes und an den Axillae. An der Thyreoidea waren keine Veränderungen zu finden, ebenso röntgenologisch am Schädel. Nägel und Zähne waren gesund, Schweißproduktion war nicht gestört. Die Menstruation war seit dem 17. Lebensjahr regelmäßig, aber sehr gering.

Im 15. Lebensjahr kam es zu einem "nervösen Zusammenbruch", wahrscheinlich hysterischen Charakters. Im 17. Lebensjahr fielen dem Mädchen innerhalb von 4 Wochen alle Haare aus. Auf eine Behandlung hin, nach zwei Jahren, wuchsen wieder einige Haare auf dem Kopf, die aber nach wenigen Monaten wieder ausfielen. In der Familie des Mädchens kam kein ähnlicher Fall vor. WEBER und PARKES (1931) denken an eine "kongenitale Schwäche", welche durch physischen oder psychischen Schock gesteigert wurde.

3. Psychosomatische Alopecie

WRIGHT (zit. nach SPIER 1957/58) beschäftigt sich mit dem psychosomatischen Ursprung der Alopecie. Er empfiehlt die Einteilung der Alopecien von WITTKOWER und RUSSEL (1953). JUON (1965) beschäftigt sich mit dem psychosomatischen Ursprung des kreisförmigen Haarausfalls. Hinsichtlich der Art der nervosen und psychischen Einflüsse auf die Entstehung eines Haarausfalls unterscheidet JUON 6 Kategorien:

1. diejenigen, die auf einen physischen oder psychischen - heftigen oder lange einwirkenden - Stress hin entstehen;
2. die emotionellen Alopecien;
3. die posttraumatischen Alopecien;
4. die Alopecien infolge seelischer Konflikte oder Komplexe;
5. die gefühlsbedingten (sie beziehen sich vor allem auf Liebesentzug oder Enttäuschungen in der Liebe);
6. die konstitutionellen, familiären und hereditären Alopecien.

Die Heranziehung der 6. Form begründet JUON damit, daß auch bei Vorliegen

einer psychischen oder physischen Stressituation die Anlage eine gewisse Rolle spiele ("nicht jeder bekommt eine Alopecie"). Auf Grund von 30 eigenen Beobachtungen beweist JUON, daß eine große Anzahl von kreisförmigem Haarausfall psychogen bedingt ist, anders ausgedrückt, daß sie psychosomatische Erkrankungen sind.

Der Medizin sind Möglichkeiten gegeben, welche ihr erlauben festzustellen, bis zu welchem Grad eine physische oder psychische Erregung, welche ihren Ausgangspunkt von einer organischen Erkrankung nahm, den Widerstand eines Individuums durchzubrechen vermag. Diesen Vorgang nimmt JUON als die Ursache einer psycho-somatischen Erkrankung an. Eine Gleichgewichtsstörung des Nervensystems ist häufig an einer physischen und psychischen Belastung schuld. Man kann sich auf das heute so fieberhafte, Leben berufen, welches Schuld daran ist, daß Ferien kaum noch eine Erholung sind, sondern im Gegenteil eine zusätzliche Belastung und Aufregung.

Es handelt sich um einen echten physischen und psychischen Stress dem jeder oder fast jeder ausgesetzt ist.

Dieser Stress reicht, in den meisten Fällen, bis zu der Erscheinung eines psychosomatischen Haarausfalls.

Fälle von psychosomatischem Haarausfall sind Gegenstände zahlreicher Arbeiten gewesen. Die Autoren sind entweder überzeugte Anhänger oder entschlossene Gegner der psychosomatischen Auffassung der Pathogenese.

FRIEDERICH (1959) differenzierte die Gruppen nach der Ansicht "grosso modo", so auch:

WINTERNITZ (1934), JUON (1943, 1963), SUTTON und SUTTON (1949), BONJOUR (1928), GOLDSMITH und HELLIER 61954), DUCKWORTH (1868), PUSEY (1933), DUNBAR (zit. nach MACALPINE 1958), CORMIA (1962), SULZBERGER und BAER (1952), MC. KENNA (1927), STUMPKE (1851), MAHN (1951), NEGRI (1935) und HINGSTON (1939) entschieden sich für einen psychosomatischen Ursprung, so zu sagen einen neurotischen Haarausfall.

ANDERSON (1937, 1950) weist in 23 % seiner Fälle auf einen geistigen Stress hin,

IRWIN (1936) bemerkt in 63 % von Haarausfall bei Patienten, daß sie zu gleicher Zeit von schweren neurotischen Erschütterungen betroffen wurden und in 23 % von Fällen geistige Angstgefühle.

GREENBERG (1955) fand in 72 % von Haarausfall gleichzeitig Psychoneurosen, 9 % Schizophrenien, 9 % borderline Psychosen und 2 % Inkubationspsychosen.

PANCONESI und MANTELASSI (1956) erwähnen selbst in 90,5 % von Krankheiten psychische Erschütterungen und Haarausfall.

GREENBERG (1932) glaubt, daß der emotionelle Stress beim Auslösen eines Haarausfalls die wichtigste Rolle spielt. Zur ähnlichen Schlußfolgerung kommen folgende Autoren: HERMANN (1926), JOELSON (1916), JORDAN (1936, 1937), LEDO - DUNIPE (1953), LEVY - FRAENKEL (1922, 23, 25, 26, 28), POEHLMANN (1925), PUSEY (1928, 33) und WECHSELMANN (zit. nach KIENLE und WAGNER 1956).

Eine gegensätzliche Ansicht haben folgende Autoren: HUTCHINSON (1893), BECKER (1947), OBERMAYER (1956), OBERMAYER und BOWEN (1956), KLINGMÜLLER (1954, 55, 56, 58), WAISMANN und KEPLER (1941).

MACALPINE (1958) hat entschieden eine ablehnende Haltung.

FIVAZ (1953) wendet sich ebenfalls gegen diese Ansicht.

Eine so verschiedenartige Auffassung seitens der Autoren verdient einer Erklärung.

Es ist erstaunlich, daß viele alte Autoren wie SABOURAUD (1929) und MILIAN (zit. nach JUON 1965) sich selten auf eine psychogene Ursache berufen, ganz und gar mit einer vererblichen syphilitischen Ätiologie beschäftigt, was in einer Zeit, in der diese Krankheit über allen anderen ätiologischen Ursachen dominierte, nicht erstaunlich ist. Es genügte die Anwesenheit von gerieften oder ausgezackten Zähnen bei einem Kind mit Haarausfall zu bemerken, um die Diagnose einer vererbten Syphilis zu bestätigen.

Diese Zeit ist vergangen und diese Theorie hat an Bedeutung verloren.

Neuere Autoren leugnen die psychogene Pathogenese des Haarausfalls, indem

sie sie einer Krankheit zuschreiben, welche als autonom und unterschiedlich vom kreisförmigen Haarausfall, als Alopecia neurotika angesehen wird (MICHELSON zit. nach GOTTRON). Dieser Autor ordnet unter diesen Namen alle Fälle, bei denen Haarschwund als Begleiterscheinung einer neurotischen Erkrankung tritt.

JOSEPH (1887, 1886) schließt in die Alopecia neurotika noch den Kapillarschwund ein, welchen er auf eine große Erregung oder einen psychischen Schock zurückführt.

Gemäß FRIEDERICH (1959) wird als Ursache der Alopecia neurotika ein Kapillarschwund infolge Störungen peripherer Nerven beobachtet, von COLLIE und RATNER (zit. nach FRIEDERICH 1959), MOUTIER und LEGRAIN (1958), PICH (zit. nach FRIEDERICH 1959), RAMEL (1931), STRAUBERG (zit. nach FRIEDERICH 1959), WECHSELMANN (zit. nach KIENLE und WAGNER 1956) nach Schädeltraumen mit totalem oder partiellem Haarverlust. Diese Autoren erwähnen als Ausgangspunkt eine echte psychische Ursache.

Folglich ist die Ätiologie, auf welche sich die Anhänger des ursprünglichen psychogenen Haarausfalls stützen gleich einer zuverlässigen Zahl des "Psychosomatischen Haarausfalls", damit wurden beide Erkrankungen authentisch sein.

Damit ist nach JUONs Meinung eine wichtige Feststellung gemacht worden.

Die neurotische Alopecie einerseits, der psychosomatische Haarausfall andererseits entstehen unter absolut gleichen Bedingungen, sozusagen als Folge eines Schocks, eines Traumas oder einer mehr oder weniger schweren psychischen Belastung.

Eine andere Form des Kapillarverlustes, absolut psychogen, ist das Defluvium Capillorum.

Diese Erkrankung ist eine Variante im alopecieschen Syndrom und keine autonome Erkrankung.

JUON wendet sich entschieden dagegen, daß die Alopecia neurotika und das Defluvium Capillorum als autonome Erkrankungen betrachtet werden und faßt sie als Variante im alopecischen Syndrom, als Psychoneuropathien des Haarfollikels auf. Die modernen wissenschaftlichen Errungenschaften, welche sich auf

die Biologie und Biochemie der Haarfollikel und auf ihre Reaktion hinsichtlich der schädigenden Momente (im vorliegenden Fall psychogene) beziehen, erlauben heute besser den komplexen Mechanismus des psychischen Vorgangs auf die wachsenden Haarfollikel und die Ätiopathogenese der psychogenen Alopecien zu verstehen und zu erklären (Alopecia neurotika, Pelades classiques, Defluvium Capillorum). Dieser psychogene Ursprung ist gegenwärtig von den meisten Autoren anerkannt worden.

JUON hat versucht zu zeigen, bis zu welchem Grad diese Einflüsse hinsichtlich ihrer Modalität, Intensität und Stärke variabel sind und schließlich bis zu welchem Grad ihre Wirksamkeit auf dem Gebiet, wo sie ihren Einfluß ausübt, zur Geltung kommt. Man muß die bemerkenswerten Untersuchungen von MONTAGNA (1957, 1963, 1963), BRAUN-FALCO (1961, 1962, 1963, 1963), STUTTGEN (1955), MORETTI (1959, 1960, 1960, 1926, 1963, 63, 63) und anderer Autoren betrachten, welche auf die Wichtigkeit des Haarcyklus, der Empfindlichkeit und Verwundbarkeit der Papille und der Haarmatrix hingewiesen haben. Die pathologische Reaktion ist variabel folgend der Intensität und der Schwere der einwirkenden Noxe, welche eine einfache Modifikation des Cyklus verursachen kann: eine Dystrophie oder eine akute Degeneration der Matrix. Endlich spielt die individuelle Beschaffenheit eine beachtliche Rolle. Nur die biologische Antwort, der biologische und pathologische Ablauf im Harrfollikel zeigt eine breite Variationsskala, die sich in den klinischen Aspekten so verschieden von den psychosomatischen Alopecien ausdrückt.

Es wäre wünschenswert, in der Zukunft diese Grenzfälle, "peladoides", einer biologischen und sehr umfangreichen trichologischen Betrachtungsweise zu unterwerfen, und das führt uns dahin, die Frage, die alle anderen beherrscht, so abzugrenzen, um zu wissen, durch welchen Mechanismus die nervösen und psychischen Einflüsse auf den Haarfollikel wirken.

Es ist vorauszusetzen, daß jeder körperliche Anreiz oder emotioneller Stress von der Peripherie ins Zentrum und vom Zentrum auf die Organe wirkt, also auf einem Weg quer durch die nervösen Strukturen, die biologisch sehr differenziert sind. Das sind besondere Vermittler um in die Peripherie zu gelangen. Alle diese Erscheinungen sind außerordentlich komplex. Man weiß, daß die nervösen und sensorischen Einflüsse vom Cortex kommend über die zentripetalen Wege das Diencephalon erreichen, im Lobus praefrontalis, im Hippokampus und im limbischen System verarbeitet werden (BINI-BAZZI 1949, 1936).

Was die Ansichten zwischen den instinktiven und intellektuellen Funktionen betrifft, so sind sie noch nicht klar definiert. Der Hippokampus und besonders das Rhinocephalon wären das Zentrum, das dazu bestimmt ist, den Impulsen ihren Affektgehalt zu geben. Es würde nach der Art einer Batterie arbeiten.

Die Auffassung eines größeren Komplexes (Diencephalon im weiteren Sinn)läßt uns die sehr häufig beobachtete Prädisposition bei den kreisförmigen Haarausfällen verstehen, die von einem ererbten oder erworbenen neurotischen Leiden stammen.

PANCONESI und MANTELASSI (1956) haben gezeigt, durch ihre psychodiagnostische und encephalographische Untersuchungen, daß in fast allen Fällen eine persönliche Disharmonie existiert, ein Bruch des psychischen Gleichgewichts, der ursprünglich durch eine anormale Reaktion auf Ereignisse zustande kommt. Aus diesem Zentrum führen die Erregungen auf sehr verschiedenen und andersgestaltigen Bahnen, sei es zum Cortex, sei es zu den endokrinen Drüsen, dem Vasomotorenzentrum, den Haarfollikeln, usw., wo sich die biologischen Prozesse manifestieren.

Man muß unter anderen die Wirkung auf die Nebenniere hervorheben, die einen großen Teil der somatischen und charakteristisch visceralen Erscheinungen des emotionellen Syndroms ausmacht. Gleichermaßen wirkt sie sich auf die Schilddrüse und Hypophyse aus. JUON fühlt sich autorisiert zuzugeben, daß ein emotioneller Zustand wiederum eine endokrine Aktion erzeugen kann, was die beiden pathogenen Theorien vereint, also die endokrine und die psychosomatische, anstatt sie gegeneinander auszuspielen.

Die Theorie über das Nebennieren-Mark verdient eine besondere Erwähnung, da ja unter dem Einfluß emotioneller Zustände sie sich vom Adrenalin freimacht, gleichermaßen wie die sympathischen Fasern den Anstoß zu einer Ausschüttung von Nor-Adrenalin geben. Es folgt darauf eine typische humorale Reaktion.

Diese beiden chemischen Substanzen wirken gemäß ihrer Vorherrschaft, Anwesenheit und Verfügbarkeit von reaktiven Substanzen oder von Gewebsstoffen auf die Effektoren, die von dem weiten neuro-vegetativen und vasculären Komplex, der den Haarfollikel darstellt, representiert sind. HOFF und RINGEL (1961) sind der Meinung, daß bei dem Zustandekommen bestimmter Dermatosen psychische Faktoren eine große Rolle spielen.

Bestimmte Hauterkrankungen sind in ihrer Genese als psychosomatisch verursacht aufzufassen. Die Vorstellungen, die mit dieser psychosomatischen Genese verbunden sind, gehen dahin, daß aktuelle und akute emotionelle Reize für die Entstehung der betreffenden Erkrankungen (Ekzeme, Psoriasis) von grosser Bedeutung sind, was um so eher möglich erscheint, als die Haut bereits physiologischerweise eines der wesentlichsten Ausdrucksorgane unserer Emotionen ist, wie an den Beispielen von Erröten, Erblassen, Schwitzen, Jucken ohne weiteres nachgewiesen werden kann.

Die frühere Auffassung von Psychosomatik beschränkte sich darauf, die aktuelle psychische Situation des Patienten zu beleuchten. Wurde hier ein Hinweis für Konflikte und Schwierigkeiten gefunden,so sprach man von einer psychosomatischen Ursache. Die moderne psychosomatische Auffassung bedient sich anderer Gesichtspunkte: Sie forderte den Einbau der neuen tiefenpsychologischen Erkenntnisse in die Entstehungslehre bestimmter somatischer Krankheiten. Dies bedeutet vor allem die Verpflichtung, die Entstehung solcher Krankheiten zurückzuverfolgen bis an ihre Wurzel, die viel häufiger, als früher angenommen wurde, bereits in der Kindheit zu finden ist.

Die Kindheit ist in vielen dieser Fälle zuerst einmal jene Zeitperiode, in der sich bereits ein neurotischer Konflikt entwickelt. Enttäuschungen durch jene Personen, die wir zu lieben verpflichtet sind, vor allem durch die Eltern und ganz besonders durch die Mutter, führen zum Entstehen von Aggressionen im Kind, die in dieser Situation, da seine Existenz von diesen Eltern abhängig ist, für das Bewußtsein unerträglich sind und daher verdrängt werden müssen. So entsteht das Phänomen der Ambivalenz, d.h. also einander entgegengesetzter Gefühlsregungen, deren einer Teil unbewußt bleibt. Eine Folge einer solchen Ambivalenz ist nun, daß sie über die Schaltstelle des vegetativen Nervensystems im Bereich des Körpers zum Ausdruck kommt. Wenn nun der Körper zum Austragungsort und zum Darstellungsobjekt der Ambivalenz wird, so kommen die Organe, bzw. Organsysteme, in denen dies geschieht, durch die einander entgegengesetzten Innervationen, wie sie in der Ambivalenz zum Ausdruck kommen, zuerst in ihrer Funktion gestört erscheinen werden, bis schließlich, wenn die Ursache dieser Störung anhält, eine direkte körperliche Erkrankung entsteht.

Die Psychoanalyse hat Gesetzmäßigkeiten der kindlichen Entwicklung aufgezeigt, wonach zu bestimmten Zeiten bestimmte Organe des Körpers die kindlichen Emotionen vorwiegend auszudrücken imstande sind. Zunächst wird der Nahrungsauf-

nahmetrakt und dann der Ausscheidungstrakt besonders betroffen (orale und anale Phase). In den ersten Lebensmonaten weist die Haut eine sehr starke emotionelle Besetzung (desmale Phase) auf. Störungen in der "Kommunikation mit der Umwelt" werden mit Vorliebe in den ersten Lebensmonaten und Jahren zu einer "Organsprache" im Bereich der Haut führen, womit die Emotionen (Sehnsucht, Enttäuschung) zum Ausdruck gebracht werden.

Treten unter dem Einfluß der ersten Neurotisierung des Kleinkindes solche Hautveränderungen auf, so muß man von einem ersten psychosomatischen Reaktionsmuster sprechen, welches gleichsam die Grundlage späterer dermatologischer psychosomatischer Hauterkrankungen darstellt.

Die Genese bei allen psychosomatischen Erkrankungen sollte bis in die Kindheit zurückverfolgt werden. Ein hoher Prozentsatz von Untersuchungen bei Patienten mit Hauterkrankungen ergab, daß die erste Form, die erste Manifestation dieser Erkrankungen bereits in der Kindheit aufzuweisen war.

Die Tatsache einer "erblichen Belastung" ist in einem modernen psychosomatischen Konzept zu berücksichtigen. Im modernen Konzept der Psychosomatik spielt jener Faktor eine große Rolle, den ADLER (1907) die Organminderwertigkeit genannt hat.

Auf Grund eingehender Untersuchungen meint HOFF und RINGEL (1961), daß die Bedeutung der Organminderwertigkeit für die psychosomatischen Erkrankungen nicht so sehr darin gelegen ist, daß sich diese Organsysteme für die Erkrankung "anbieten" (Entgegenkommen der Organe) als vielmehr daß sie, wenn sie einmal durch die Belastung resultierend aus unbewußten neurotischen Emotionen, geschädigt sind, dazu neigen, diese Schädigungen zu fixieren und damit zur chronischen Erkrankung werden zu lassen.

Die psychosomatischen Erkrankungen, besonders die psychosomatischen Hautaffektionen müssen vom tiefenpsychologischen Standpunkt als Mutterneurosen bezeichnet werden.

Das moderne psychosomatische Konzept ist grundsätzlich ein multifaktorielles; es sieht die psychosomatische Erkrankung als das Ergebnis des Zusammentreffens mehrerer, oft auf verschiedener Ebene liegender genetischer Faktoren an. So muß auch der Einfluß der wenig zärtlichen Mutter im Zusammenhang mit an-

deren Ursachen erfaßt werden. Ein wichtiger Teilfaktor jeder psychosomatischen Erkrankung ist die Lebensweise des Menschen. Zunächst ist festzustellen, in jedem einzelnen Fall, ob bei dem Betreffenden die Hauterkrankung wirklich psychosomatisch verursacht ist.

Abzugrenzen ist sodann der Stellenwert der organischen und psychogenetischen Faktoren, wobei vielfach auch eine Wechselwirkung der beiden zu berücksichtigen sein wird.

Man denke in diesem Zusammenhang an den Satz von WITTKOWER und RUSSEL (1953) "Viele Hautreaktionen und fast alle Hauterkrankungen können eine emotionelle oder materielle Grundlage haben, oder auf eine Verbindung dieser beiden Faktoren zurückzuführen sein".

In diesem Zusammenhang muß festgestellt werden, ob das psychogene Element nur durch aktuelle psychische Schwierigkeiten vertreten ist oder ob es sich durch eine chronische, seit der Kindheit sich aufbauende neurotische Entwicklung bemerkbar macht. Die Unterscheidung bezüglich der Psychogenese zwischen akuten Konflikten und chronischer neurotischer Entwicklung hat eine grosse praktische Bedeutung.

Bei der 2. Gruppe muß unter allen Umständen eine bis an die Wurzel der Erkrankung - den frühkindlichen neurotischen Konflikt - zurückgreifende Analyse durchgeführt werden. So wenig aber, wie die organische Behandlung die Psychotherapie in allen diesen Fällen überflüssig macht, so wenig kann die Psychotherapie der Unterstützung durch Organtherapeutische Maßnahmen entbehren.

4. Mechanische Alopecie

Die Trichotillomanie ist eine mechanisch bedingte Alopecie auf psychischer Grundlage. Einige Falle: eine 72-jährige Frau bemerkt einige Tage nach einem heftigen Stoß an der gleichen Stelle einen kreisrunden Haarausfall (das psychisch bedingte Defluvium capillorum indessen setzt erst nach 60 bis 70 Tagen ein).

Die die Kopfhaut treffenden Traumen, können zu einer transistorischen oder dauernden Alopecie führen (RICHTER 1963). Im ersten Fall handelt es sich meistens um stumpfe Traumen, die zu einem Hämatom der Kopfhaut führen. Über

diesen können im Verlauf der folgenden 2 bis 3 Wochen die Haare ausfallen, doch wachsen sie bei Aufsaugung des Hämatoms im Verlauf eines Monats wieder nach. Der Haarausfall kann aber nach Traumen auch erst zu einem späteren Zeitpunkt auftreten und dann atypisch sein.

So stellte ESQUIER (1938) bei einem 60-jährigen Mann 17 Monate nach einem erlittenem Explosionsunfall große Alopeciaherde am Kopf fest, 3 von 4 Herden zeigten zentrale Narben.

RICHTER (1963) glaubt eine Alopecie als Folge nervösen Schocks oder einer Commotio ausschließen zu können und sieht sie als direkte Folge des lokalen Traumas der Kopfhaut an.

RONCHESE (1933) sah bei einem Epileptiker 5 Monate nach erlittener Kopfverletzung einen plötzlichen Haarausfall am oberen Teil des Kopfes und an den Schläfen, bei dem sich später wieder Haarwachstum einstellte. RONCHESE denkt an eine neuroendokrine Störung. Es wird jedoch immer schwierig sein, diese posttraumatischen Alopecien auf eine reine traumatische lokale Wirkung zurückzuführen und von posttraumatischen Alopecien als Folge neurologischer Störungen oder psychischer Alterationen abzugrenzen.

Fälle von Alopecia areata, welche 1 bis 2 Monate nach Explosionsverletzungen des Schädels und Gesichts beobachtet wurden, sind zahlreich veröffentlicht worden von THOMAS (1915), MILIAN und RIME (1925) MOUTIER und LEGRAIN (1928) u.a..

5. Alopecie nach neuro-vegetativen Störungen

Bei der Alopecia areata wurde schon früher ein Angiospasmus (LEVY - FRÄNKEL und JUSTER 1931), der bis zum Verschwinden der Capillaren führen kann, festgestellt. Dieser wird natürlich durch neuro-vegetative Störungen verursacht. Trauma und Schock sind häufig die veranlassenden Faktoren. Diese beiden Begriffe sollten nicht miteinander verwechselt werden, sondern in ihren Beziehungen zum Haarausfall getrennt betrachtet werden. Die Alopecie nach Nervenschock ist charakterisiert durch Fehlen jeglicher Verletzung, und die Latenz der Störungen bis man Haarausfall feststellt, ist kurz, sie dauert nämlich nur 1 bis 2 Tage. Meist handelt es sich um allgemeinen Haarausfall (Defluvium capillorum) nach Gehirnerschütterungen. Jedoch wird auch der kreisförmige (en

aires) beobachtet; so sahen LEVY - FRÄNKEL und JUSTER (1932) bei einem 22-jährigen Mann 28 Stunden nach der Explosion eines Gasometers eine Area auftreten, welche sich unter Hinzutreten weiterer Kreise vergrößerte und in 3 Monaten zu einer allgemeinen Alopecie auswuchs.

Der Kranke blieb erregt, litt an Tachykardie und anderen Symptomen, welche zur Annahme einer Dysfunktion der Schilddrüse (latenter Basedow) Anlaß geben.

Die Verfasser sind geneigt, diese Annahme auf alle nach Schock beobachteten Alopecien zu verallgemeinen.

FRIEDERICH (1958) bezeichnet beim plötzlichen Haarausfall nach psychischen Traumen, dem häufig ein Ergrauen voraus- oder parallel gehe, einen zeitlichen Zusammenhang von 2 Tagen bis längstens 4 Wochen als Vorbedingung. Außerdem müsse die psychische Belastung an Intensität, Zeitdauer oder durch die Umstände weit über den Rahmen dessen hinausgehen, was der Betroffene vorher noch verarbeiten und ertragen konnte. Bei wiederholten Ereignissen dürften die äußeren Umstände keine Möglichkeit der Anpassung zugelassen haben. Der Haarausfall müsse ein Teilsymptom einer endokrinen, vegetativen oder zerebralen Dekompensation darstellen und sei im übrigen nicht narbig; die Haarschäfte wüchsen daher nach einiger Zeit wieder nach.

Rezidive, unter Umständen sogar mehrfache Rezidive, kommen vor.

6. Der Einfluß nervöser Faktoren auf das Haar

Die äußerst reichliche nervöse Versorgung der Haarfollikel bei Mensch und Tier, sei es mit vegetativen Fasern, oder sei es mit sensiblen Fasern, ließe es an sich als naheliegend erscheinen, daß auf das Haarwachstum starke nervöse Einflüsse einwirken. Wir verfügen heute über neurohistologische Untersuchungen der Innervation des Haarfollikels beim Menschen unter normalen Bedingungen, z. B. in den schon etwas älteren Berichten von KADANOFF (1938), ZIMMERMANN (1935) oder CHRIST (1934) als auch KOPSCH (zit. nach HOFFMANN 1957) und den Goldpräparaten von BONNET (zit. nach HOFFMANN 1957).

Von den neueren Arbeiten sei vor allem auf die äußerst gründliche Untersuchung von JOHN (1942) hingewiesen. Es liegen weitere Untersuchungen über das Verhalten des vegetativen Nervensystems der Haarfollikel bei Alopecia areata durch

TAMURA (1928), GOHLKE und HOLTSCHMIDT (1950) vor und Untersuchungen bei der gewöhnlichen Glatze durch KNOCHE (1954).

Störung des Haarwachstums bei Erkrankungen des Nervensystems gaben Anlaß zu Untersuchungen der neurohistologischen Verhältnisse bei neurologischen Ausfällen der Haarfollikel z.B. durch HOFF (1950). Trotz der nun nachgewiesenen reichen Versorgung des Haarfollikels durch vegetative Endformationen muß das aber noch keineswegs bedeuten, daß das Haarwachstum durch diese gesteuert wird. Dagegen lassen sich aber auch Argumente anführen. Als ein solcher Grund ist zuerst die Tatsache anzuführen, daß es gelingt, Haarfollikel von Mäusen (HARDY 1949) und von Ratten in Gewebskulturen zu züchten und sogar nachzuweisen, daß sich in vitro in den gezüchteten Follikeln aus Rattenhaut (MURRAY 1933) und aus embryonaler Meerschweinchenhaut Haarschäfte entwickeln (STRANGENWAYS 1931).

Auch spricht der Umstand gegen eine führende Rolle des vegetativen Nervensystems beim Haarwachstum, daß es gelingt, beim Menschen lebende Haare erfolgreich zu transplantieren (Homoiotransplantation). Über derartige Versuche berichtet OKUDA (1939). Auch an übertragenen Thiersch-Lappen kann man noch Jahre nach der Transplantation beobachten, daß die mitübertragenen Haare durchaus Typ, Dichte und Aussehen behalten, die sie an der Stelle der Entnahme des Lappens hatten, und daß sie sich nicht dem Typ ihrer neuen Umgebung anpassen. Auf diesen Umstand wies auch HOFF (1953), WRIGHT und HARKINS (1929) hin.

Hier sei auch auf die Transplantationsversuche durch ORENTREICH (1959) verwiesen.

Diese gelungenen Transplantationsversuche stellen natürlich keinen Gegenbeweis gegen die Bedeutung der Nerven dar. Sie sagen nur aus, daß der Effekt nicht obligat ist und andererseits, daß die Nerven wohl auch einiges an Belastung somatischer Art ohne große Schädigung des Haares, das sie versorgen, ertragen können.

Schließlich seien noch Beobachtungen erwähnt, die anläßlich von Nervenoperationen gemacht wurden. Beim Menschen zeigen Durchschneiden sensibler Nerven, Sympathektomie oder gar eine komplette Denervation einzelner Gebiete keinen obligaten Einfluß auf das Haarwachstum (DOUPE und SHARP 1943, WRIGHT und HARKINS 1929). Aber Stress und Sympathektomie sind auch nicht

identisch.

7. Haarkleid und vegetatives Nervensystem

POEHLMANN (1913) beschäftigt sich mit der Frage, auf welche Weise Fälle von rein neurotischer Alopecie zu deuten sind, nachdem kaum anzunehmen ist, daß in solchen Fällen immer anatomische Veränderungen im zentralen Nervensystem vorliegen. Sie denkt eher an funktionelle Störungen desselben, ähnlich wie man bei der Erschütterung des Rückenmarks das Mißverhältnis zwischen dem oft bedeutenden klinischen und nur geringfügigen anatomischen Befund dadurch erklärt, daß nur ein Teil der Nervenfasern nekrotisch wird, während ein anderer Teil nur funktionell ermüdet und sich später wieder erholt oder abstirbt. Wir wissen aber, daß der Schreck vasomotorische Störungen bewirkt, welche, charakteristisch durch eine spastische Kontraktion der kleineren Arterien, sich auch für das Gefühl durch blitzartig auftretende Parästhesien bemerkbar machen. Wenn man sich vergegenwärtigt, welch ein feiner Saftstrom das Leben des Haares aufrechterhält, wie nur wenige mit voller Lebensenergie erfüllte Zellen das Haar mit dem Körper verknüpfen, so läßt sich denken, daß auch nur vorübergehende örtlich gezielte, vasomotorische Störungen gelegentlich genügen konnten, um das Gleichgewicht dieser den Stoffwechsel des Haares auf das feinste beeinflussende Kräfte zu stören und einen vorübergehenden oder dauernden Haarausfall zu bewirken. Durch BERNARD (1925) ist bekannt, daß Reizungen der vasomotorischen Nerven Verengung des Lumens der kleinen Arterien bis zum völligen Verschwinden desselben hervorrufen. Ähnliche Wirkungen gibt HEIDENHAIN (zit. nach POEHLMANN 1913) bei starken sensiblen Reizen an. GOLDSCHEIDER (zit. nach POEHLMANN 1913) hat genauer untersucht, wie ein sensibler Reizzustand Reizung der Vasomotoren und sogar Ernährungsstörungen der kontraktilen Gefäßwandelemente bewirkt. Eine derartige Unterbrechung der Zirkulation könnte unter Umständen genügen, um die Ernährung des Haares so stark zu schädigen, daß es ausfällt, wenn es sich noch dazu um eine Person mit besonders reizbaren Vasomotoren handelt.

Bei der Frage nach der Pathogenese einer Alopecia neurotika scheinen die Befunde von OSSIPOFF und NOISZEWSKY (1899) bemerkenswert zu sein. Diese betrachten die Haarempfindlichkeit des Körpers als eine Sensibilität sui generis, deren Substrat besondere, von den Hautnerven desselben Bezirkes differente Nervenenden bilden. Offenbar - das ist eine Hypothese - ruft der Schock eine spa-

stische Kontraktion der die Haarpapille versorgenden Capillaren hervor, wodurch die Ernährungsbedingungen für das Haar verschlechtert werden (zit. nach GALEWSKY 1932).

RANDNER (zit. nach GALEWSKY 1932) glaubt, daß es sich beim psychogenen Haarausfall, um Läsionen des Zwischenhirns handelt. Allerdings könne man von einem Zentrum des Haarwuchses nicht sprechen. Der Autor nimmt an, daß in dem von SPERLING (zit. nach GALEWSKY 1932) aufgestellten Typus der pluriglandulären Insuffizienz die vasomotorisch-trophischen Störungen auch vom Zwischenhirn ausgehen könnten.

JOSEPH (1889) trat für die Theorie von trophoneurotischer Natur der Alopecia areata ein. Diese Theorie sucht - ganz allgemein gesagt - die Ursache des Haarausfalls in einer Schädigung der Kopfhautinnervation; die ursächliche Noxe muß also den peripheren "trophischen" Nerven in irgeneiner Weise schädigen, entweder direkt, oder indirekt durch Schädigung zentraler Elemente.

RICHTER (1963) meint, daß die Auslösung der psychogenen Alopecien ebenfalls über das Diencephalon erfolgt. Die Verbindung Großhirn zu Thalamuß und hypothalamischen Zentren und von da zur Hypophyse erklärt den zentralen Einfluß auf das Haarkleid. (Es ist natürlich auch an den sog. "Schreckbasedow" zu denken, dessen zentrogene Genese von BROGLIE (1942) diskutiert wird.

Auch BANSI (1955) setzt sich mit dem durch psychisches Trauma ausgelösten Schreckbasedow auseinander, doch er weist darauf hin, daß trotz größter Kriegsschrecken heute derartige Vorkommnisse weniger zur Beobachtung gelangen als man früher annahm. Die persönliche Disposition scheint eine Rolle zu spielen. Dem Tierversuch abgewonnene Ergebnisse (Schreckthyreotoxikose der Wildkaninchen) lassen sich nicht ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse übertragen. Nach Ansicht vieler Autoren (z. B. JOSEPH 1886) ist unter Umständen eine erbliche nervöse Disposition nötig. Es kann aber auch eine individuelle Neuropathie bestehen, welche durch ein Trauma veranlaßt wird, eine neurotische Alopecie zu erzeugen. Man darf annehmen, daß die trophoneurotische Theorie der Alopecia areata im Sinne JOSEPHs u. a. zwar abzulehnen ist, daß jedoch ab und zu Fälle von traumatischer neurotischer Alopecie zur Beobachtung kommen, welche klinisch nicht von dem typischen Krankheitsbild der Alopecie unterschieden werden können.

8. Mikroskopische Untersuchungen der erkrankten Haare

Über mikroskopische Untersuchungen der Haare bei neurotischem Haarausfall finden wir leider nicht viel in der Literatur, denn die früheren POHL-PINKUS'schen Untersuchungen (1886) entsprechen unseren heutigen Anforderungen nicht mehr. Nur ROCK (1913) hat in einem Fall Haare untersucht. Unter dem Mikroskop präsentiert sich das Haar in seinem unteren Drittel auffallend pigmentarm und verdünnt. Interessant sind die Veränderungen bezüglich seiner Begrenzung. Der Schaft scheint im ganzen reduziert und es ist eine flaschenhalsähnliche Partie zu erkennen, welche einerseits in das atrophische Haar, andererseits in den verkleinerten und sattellosen Kolben übergeht. Die Konfiguration der Hautoberfläche zeigt ein normales Aussehen, keine Entzündungsherde. Follikel sind überall vorhanden.

Warum der nervose Einfluß, der zum Haarausfall führt, bei den Einen vorhanden ist, während er bei dem Anderen fehlt und worauf er beruht, kann mit dieser Untersuchung nicht gesagt werden.

BRAUN-FALCO (1966) sagt, daß es bislang recht schwierig war, wenn nicht sogar kaum möglich, allein aufgrund histologischer Untersuchungen meist weniger Haarfollikel in einer Probeexcision vom Capillitium, eine Aussage über den Pathomechanismus von Alopecien zu machen. Auch die mikroskopische Untersuchung ausgekämmter oder einzelner epilierter Haare führt nicht weiter, da sie ebenfalls verbindliche Aussagen nicht erlaubt.

9. Histologische Untersuchungen

Erst die prozentuale Erhebung der verschiedenen Haarwurzeltypen am simultan epilierten Haarbüschel, d.h. die Erhebung des Haarwurzelstatus (BRAUN - FALCO 1966), hat uns bei der Forschung der Alopecie weitergebracht. Wir gehen dabei so vor, daß wir bei circumscripten Haarausfällen, wie etwa bei Alopecia areata, aus dem Randgebiet des Herdes und kontra-lateral ein Haarbüschel epilieren.

Wir konnten nun die Beobachtung machen, daß - abgesehen von der oben erwähnten individuell schwankenden Empfindlichkeit der einzelnen Haarfollikel gegenüber bestimmten schädigenden Einflüssen - die verschiedensten Formen von Haarausfällen bzw. Alopecien im Grunde durch nur drei Reaktionsmuster charakterisiert sind.

Das telogene Haarwurzelmuster ist im Haarwurzelstatus durch eine pathologische prozentuale Zunahme von Telogen - Haaren auf Kosten von normalen Anagen - Haaren gekennzeichnet. Rein telogene Haarwurzelmuster findet man recht häufig beim psychogenen Haarausfall. Man kann daraus entnehmen, daß polyätiologische, relativ geringfügige Schädigungen der mitotisch aktiven Haarmatrix mit vorzeitiger Beendigung der Anagen - Phase und Eintritt der betroffenen Haarfollikel in die Telogen-Phase beantwortet werden. Die Kolbenhaare werden gewöhnlich wie unter physiologischen Bedingungen gegen Ende der Telogen-Phase (2 - 4 Monate am Kopf) ausgestoßen. Außerdem findet man strukturell normale Kolbenhaare mit einem secundären Haarkeim und nur in der Bindegewebsscheide meist ein entzündliches Infiltrat.

Es ist also auch an den histologischen Befunden zu erkennen, daß die einzelnen Haarfollikel bei Alopecia areata im erkrankten Bereich unterschiedlich stark beeinträchtigt sind und in Abhängigkeit von Grad und Dauer der durch die peribulbäre Entzündung ausgelösten Stoffwechselstörung in der Haarmatrix in relativ stereotyper Weise reagieren. Histochemische Untersuchungen haben gezeigt, daß man diese am besten als eine "Desenzymosis der mitotisch-aktiven Haarmatrix" bezeichnen kann. Sie äußert sich in einer Hemmung der Enzyme des energieliefernden Stoffwechsels, in einer sofortigen Reduktion der mitotischen Matrixaktivität und damit der Haarproduktion sowie einem sofortigen Sistieren der Melaninbildung.

Wie diese Untersuchungen lehren, übersehen wir also die Pathogenese der Alopecia areata heute ziemlich genau. Worüber wir so gut wie nichts wissen, ist die Ursache der vorwiegend lymphocytären peribulbären und intrapapillären Entzündung, die zu den beschriebenen Störungen der Haarbildung führt. Nach Art der Reaktion muß man am meisten an eine allergische Bedingtheit denken. In diesem Sinne sprechen auch Befunde, die sich an Haarfollikel-fernen Blutgefässen in der mittleren Cutis abspielen und mit leukocytoklasischen Vorgängen weitgehend dem Bilde der Vasculitis allergica entsprechen können. HÖFER (zit. nach BRAUN-FALCO und RASSNER 1965) fand auch leukocytäre, vorwiegend eosinophile Infiltrate. BRAUN-FALCO (1965) fand diese Veränderungen bei einigen therapieresistenten Formen und Alopecia areata totalis.

10. Alopecia areata in der Nachkriegswanderung
Eine statistische Studie

Die Diskussion über die Ätiologie der Alopecia areata (SPITZER 1962) hat im Laufe dieses Jahrhunderts ihre Richtung völlig geändert. Während vor 40 Jahren die Frage lautete:

"parasitär" oder "neurotrophisch", hat im letzten Jahrzehnt die Möglichkeit einer psychischen Ursache ("mental strain", stress', psychischer Schock) immer mehr Aufmerksamkeit beansprucht, wobei Befürworter und ausgesprochene Gegner in gleicher Weise zu Wort kamen. Als Beispiel dieser Gegensätze seien einige Studien psychologisch geschulter Dermatologen aus der letzten Zeit angeführt:

PANCONESI und MANTELASSI (1956) haben 38 Fälle von Alopecia areata mit verschiedenen psychologischen Testen untersucht. Von diesen Fällen waren nicht weniger als 90,5 % psychisch auffällig. GREENBERG (1955) hat in psychiatrischer Hinsicht 44 Halbwüchsige und Erwachsene, die hautärztlichen Rat wegen Alopecia areata erbaten, untersucht. Unter diesen Patienten befanden sich 73 % Psychoneurotiker; 9 % borderline Psychosen; 9 % Schizophrenien; 2 % Inkubationspsychosen und nur 7 % (!) Normale. (Man muß hierbei berücksichtigen, daß diese Definitionen die Ätiologie nicht beweisen. Sie sind nur ein Pluspunkt für die These!).

Ein bestimmter Persönlichkeitstyp herrschte unter den Patienten nicht vor. Viele neigten aber zur Zurückgezogenheit und Passivität, oft auch zu Depressionen und Ängstlichkeit. Größtenteils ging dabei die langanhaltende Geistes- oder Gemütsstörung der Areata voraus. Die Rolle eines akuten emotionellen Erlebnisses als eventuellen Auslösungsfaktor von Areata ist schwer abzuschätzen. Früher wurde vielleicht in diesem Zusammenhang die akute Störung gegenüber den die Patienten über lange Zeit belastenden Problemen unzweckmäßig überschätzt.

GREENBERG meint, daß eine Aufklärung über die Krankheit und psychische Wiederherstellung bzw. psychische Beratung in die Behandlung über zweifelhafte Lokaltherapie gestellt werden sollte.

MACALPINE (zit. nach FRIEDRICH 1958) untersuchte 125 Kranke mit Alopecia areata, die vorher keiner besonderen Auswahl unterworfen worden waren. Ziel der Untersuchung war die Beantwortung der Frage, ob psychologische Faktoren

Einfluß auf das vorliegende Krankheitsbild haben. 38 % der Untersuchten waren Männer, 62 % Frauen. Das Alter schwankte zwischen 3 bis 62 Jahren. Bei 80 % der Untersuchten lag eine Alopecia areata im gewöhnlichen Sinne vor, bei 11 % eine Alopecia totalis und bei 9 % eine Alopecia universalis. 54 % der Untersuchten waren über 30 Jahre alt. Bei 10 % der Untersuchten (6 Männer und 6 Frauen) litt noch ein Familienmitglied an Alopecia areata.

MACALPINE fand bei 67 % der Untersuchten (50 Frauen und 34 Männer) keine abnormen Befunde. 22 % (8 Männer und 19 Frauen) wiesen Zeichen einer Neurose" auf. Nur 11 % (6 Männer und 8 Frauen) konnten als Psychosen mit schweren psychiatrischen Verwirrungszuständen diagnostiziert werden. Von 35 Kranken, die einer Psychotherapie unterworfen wurden, sprach keiner darauf an, während die psychischen Alterationen günstig beeinflußt wurden. MACALPINE kommt zu dem Schluß, daß keine Relation zwischen dem Ausmaß der Alopecia areata und den psychischen Erscheinungen besteht, im Gegenteil, die schwersten Haarausfälle kommen gerade bei anscheinend ganz normalen Menschen vor. Diese Feststellung besagt natürlich nichts anderes, als daß zum stresshaften Haarausfall nicht eine psychologisch besondere Charakterologie oder ein gleichmässig faßbarer Typ gehört.

FIVAZ (1955) hat 51 Patienten, welche an Alopecia areata litten, untersucht. Eine genaue Anamnese ergab nur bei 3 Fällen seelische Traumen. Mehrfache seelische Traumen sind es häufig wohl auch nicht.

REINHOLD (1960) berichtet über Untersuchungen bei Patienten mit Alopecia areata im St. John's Hospital in London.

Zur Prüfung psychologischer Momente in der Entstehung von Alopecia areata wurden innerhalb von 19 Monaten 52 Kranke mit Alopecia areata überprüft. Alle Kranken wurden psychotherapeutsich 3 bis 12 Monate lang genau analysiert und behandelt. Die Patienten wurden je nach Stärke des seelischen Stress in 6 Gruppen eingeteilt, in den weitaus meisten Fällen mit Haarausfall lag eine lange Anamnese seelischer Belastungen vor, jedoch ohne erkennbare, mit dem Beginn der Erkrankung in Zusammenhang stehender Krise. Nach einer Behandlung wuchsen bei 35 von 52 Alopecia-Patienten die Haare völlig nach, 6 Fälle (alle mit Alopecia areata totalis) erwiesen sich als unheilbar.

REINHOLD (1960) zieht aus ihren Untersuchungen recht vorsichtig Schlußfolgerungen. Ihrer Meinung nach spielen psychische Faktoren bei einem Teil der Pa-

tienten mit Alopecia zweifellos eine entscheidende Rolle; andere Fälle sind dagegen rein organisch bedingt. Beide können durch Stress-Situationen bei weit divergierenden Persönlichkeitsstrukturen ausgelöst werden. Der Effekt einer Psychotherapie ist wegen der Spontanheilungstendenz der Krankheit äußerst schwer zu beurteilen.

HOFF (1950) findet, daß die Abhängigkeit der Haartrophik vom Zwischenhirn es bis zu einem gewissen Grade verständlich macht, daß schwere seelische Erschütterungen zu Haarausfall führen können, ebenso wie sich auch sonst Gemütsbewegungen über den Hypothalamus auf die verschiedensten Organfunktionen auswirken können.

Es liegt eine große Zahl von überzeugenden Beobachtungen vor, bei denen eine Alopecie nach psychischem Trauma festgestellt werden konnte. Freilich muß man eine besondere Disposition bei den betreffenden Personen, eine Labilität im Funktionskreis der Haartrophik annehmen, damit durch eine seelische Erregung Haarausfall zustande kommen kann. Seelische Traumen sind sehr häufig, dadurch erfaßbar bedingte Alopecien immerhin recht selten; sonst wären wir nach den Katastrophen der letzten Jahre wahrscheinlich alle kahl. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich, wie bei anderen psychogenen Krankheitsbildern.

Allerdings geht diese Auffassung von dem Irrtum aus, daß große, alle betreffende Katastrophen, die Ursache psychischer Traumen sein müßten. Derartige Geschehnisse unterscheiden sich jedoch wohl meist maßgeblich von denen, die subjektiv effektiv traumatisierend wirken.

Angesichts dieser Meinungsdifferenzen scheinen Untersuchungen bei Menschengruppen, die besonderem Stress ausgesetzt waren, nicht ohne Wert. Unter den Einwanderern in Israel, die zum allergrößten Teil in den Nachkriegsjahren direkt aus den Konzentrationslagern oder nach einem kurzen Aufenthalt in DP-Lagern in das Land kamen, war der Prozentsatz der Alopecia areata-Fälle gering. Eine analoge Untersuchung von Vertriebenen in Deutschland wurde auf Grund der Aufzeichnungen der Dermatologischen Universitäts-Poliklinik in München durchgeführt. In München und überhaupt in Bayern ist der Anteil der nach Kriegsschluß Zugewanderten besonders groß und leicht feststellbar. Es wurden zum Vergleich die Jahre 1947, also ein Jahr der Einwanderung und das Jahr 1958, ein Jahr, für das - 11 Jahre später - die soziale Eingliederung als beendet angenommen werden kann, herangezogen.

Tabelle 1: Alopecia areata

1947		1958	
Gesamtfrequenz Poliklinik	16 832	Gesamtfrequenz Poliklinik	10 562
davon Dermatosen	12 864	davon Dermatosen	9 320
Alopecia areata	107	Alopecia areata	90
= 0,84 % der Dermatosen		= 0,96 % der Dermatosen	

Anteil der Vertriebenen und Verdrängten

	% der Gesamtbevölkerung von Oberbayern	% der Klinik	% der Areata - Fälle der Klinik	
1. Östlich der Oder - Neiße	4,65%		10 = 10,84%	18%
2. Sudetenland	10,37%	Nr. 1-5	7 = 7,608%	
3. Rumänien		18%	2 = 2,17%	3,25%
4. Ungarn	0,55%		1 = 1,08%	
5. Banat			-	
6. DDR	1,21%	5,1%	8 = 8,69%	

	% der Gesamtbevölkerung von Oberbayern	% der Klinik	% der Areata - Fälle der Klinik	
1. Östlich der Oder - Neiße	5,6%		9 = 10,11%	20,2%
2. Sudetenland	10,5% 26%	Nr. 1-5	9 = 10,11%	
3. Rumänien		18,4%	1 = 1,25%	
4. Ungarn	0,55%		1 = 1,25%	3,75%
5. Banat			1 = 1,25%	
6. DDR	3,16%	4,9%	4 = 4,54%	

Für die Hauptgruppe der in Bayern angesiedelten Flüchtlinge (jenseits der Oder-Neiße-Linie und Sudetenland) zeigt die Tabelle, daß ihr Anteil an den Alopecia areata-Fällen um ein Fünftel über ihren Bevölkerungsanteil hinausgeht (18:15%); aber da dieses Verhältnis sich sowohl für das Jahr 1947 (Jahr der Bedrängnis) wie für das Jahr 1958 (Jahr der vollendeten Eingliederung) findet, verliert diese Differenz für die Wertung eines psychischen Spannungsmomentes - jedenfalls im Sinne eines aktuellen Traumas - an Bedeutung. Zudem ist der Unterschied noch geringer, da der Anteil der Flüchtlinge an der Poliklinik-Frequenz statt an der Bevölkerung zugrunde gelegt wird, (Tabelle 1).

Alter: Bis zum Beginn des 40. Lebensjahres waren die ersten Erscheinungen der Alopecia areata aufgetreten:

1947 bei den Alteinwohnern zu 61,4 %;

bei den Flüchtlingen zu 78 %

1958 bei den Alteinwohnern zu 66,6%;

bei den Flüchtlingen zu 72 %.

Diese Differenzen werden aber verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die Altersschichtung aller Flüchtlingsgruppen eine besonders günstige war und die Jahrgänge bis 40 besonders stark bei ihnen vertreten waren. Die ganz alten Menschen waren kaum noch an der Auswanderung beteiligt.

SCHUPPLI (1967) hat festgestellt, daß psychischer Stress als Ursache für eine Alopecia areata nicht ausgeschlossen werden kann; doch heilt seiner Meinung nach der psychogene Typ relativ schnell ab, meistens innerhalb von sechs Monaten. (Der Autor gibt hierfür keine Begründung an).

C. GRAU- BZW. WEISSWERDEN DER HAARE BEI SPRESSGESCHEHEN

1. Canities nach psychischem Trauma

Fälle von plötzlichem Ergrauen werden sowohl lebhaft bestritten als auch fest geglaubt und erregen deswegen ein ganz besonderes Interesse. EPHRAIM (1959) bezeichnet das plötzliche Ergrauen als ein mythisches Dunkel, da die Berichte, die meist auf ältere Datierungen zurückzuführen sind, mehr wie Sagen als wie wissenschaftliche Beobachtungen klingen.

Diese Worte, von LANDOIS (1866) vor hundert Jahren in Virchows Archiven niedergeschrieben, gelten auch heute noch. Geschichte und Erzählungen sind voll von Berichten über Leute, die nach einigen großen Schrecken plötzlich ergraut sind; aber nur sehr wenige halten wissenschaftlicher Prüfung stand.

So konstatierte LANDOIS (1866) in einem Fall von Säuferwahnsinn, bei einem Mann, daß dessen Kopf- und Barthaare in einer Nacht ergrauten. BODIN (1904) berichtet, daß Königin Marie Antoinette, im Jahre 1793, einen Tag vor ihrer Hinrichtung, weiß geworden sein soll. Ludwig Bayer, nachdem er seine Frau, etwa um 1320, zum Tode verurteilt hatte; Ludovico Sforza, nachdem er 1510 von Ludwig XII gefangengenommen worden war; Guarini de Verona (2. Hälfte des 17. Jahrhunderts), nachdem er den Verlust eines unersetzbaren alten griechischen Manuskripts entdeckt hatte.

GUERRAZZI (zit. nach EPHRAIM 1959) berichtet, daß der Seigneur D'Andelot, an den Stellen des Bartes und der Augenbrauen weiß wurde, welche er gerade mit seinen Händen berührte, als er vom Todesurteil seines Vaters, des Grafen Alba, erfuhr. Diese und ähnliche Dinge wurden auch von VOIGTEL (1804) berichtet.

RAYMOND (1882) berichtet von einer 38-jährigen Frau, die nach aufregenden und niederdrückenden Ereignissen (große Geldverluste) sehr nervös wurde und an Kopfneuralgie litt. Die Schmerzen wurden so groß, daß man als Diagnose eine akute Meningitis in Betracht zog. In der vierten Nacht erreichten die Schmerzen einen Höhepunkt. Um 2 Uhr war das Haar noch normal; um 7 Uhr war es total entfärbt. Die ursprünglich dunkle Farbe war noch an den Seiten und im Nacken vorhanden; die Stirnseite leuchtete rot, der Rest war weiß oder weiß und rot gemischt. Die Körperhaare wurden nicht betroffen. 2 Tage später wurden die roten Haare weiß. Nach 2 Wochen verlor die Patientin alle Haare

außer denen an der Seite und hinten am Kopf,

HEINECKE (1903) erzählt von einer 21-jährigen Frau, die mit einer dementia Praecox in einer Nervenanstalt beobachtet wurde und während plötzlicher Anfälle einen 3 cm breiten weißen Haarstreifen von der Stirn bis zur linken Seite bekam, Das Haar bekam nach 4 Tagen seine blonde Farbe wieder zurück, Dieselbe Entfärbung wiederholte sich später noch ein paarmal,

Mikroskopische Untersuchungen dieser weißen Haare zeigten mehr Luftblasen in der Medulla, als man in normalem Haar findet, Nach Eintauchen in Wasser entwich die Luft und das Haar erlangte wieder die alte Farbe,

HALLOPEAU und FRANCOIS - DAINVILLE (1909) stellten in der Societe Dermatologique francaise eine 40-jährige Frau vor, welche starke Kopfschmerzen auf der linken Kopfseite hatte, Ihre Augenbrauen und einige Haare des Kopfes und der Schambehaarung der gleichen Seite waren über Nacht weiß geworden,

GOWERS (1901) berichtet über einen Fall von Gehirnblutung auf der linken Seite infolge eines Unfalls, Der Patient lebte noch drei Tage, Während dieser Zeit wurde die rechte Seite seines braunen Haares weiß, mit einer schwarzen Strähne in der Mitte, Der Wechsel in der Haarfarbe wurde während er noch lebte und nach seinem Tode glaubwürdig bestätigt,

LOER (1913) berichtet über plötzliches Grauwerden der Haare und der Cilien einer Seite, acht Tage nach einer Hemiplegie,

Die beschriebenen Fälle sind bei Menschen nach neurologischen oder geistigen Krankheiten aufgetreten,

Die nunfolgenden Fälle von plötzlichem Ergrauen wurde durch Aufregung. Furcht und geistige Beanspruchung ausgelöst,

Es sind Fälle, die von Ärzten berichtet wurden ohne eine nähere Beschreibung der Krankengeschichte,

PARRY (1861) berichtet von dem folgenden Fall, Ein Stabsarzt gab ihm eine ausführliche Beschreibung eines indischen Soldaten der bengalischen Armee, der nach der Gefangennahme, während des Verhörs große Angst und Verzweiflung zeigte und in 30 Minuten völlig ergraut war, Ähnliche Fälle wurden früher

schon von CASSAN (1827) und BICHAT (1834) beschrieben.

POHL-PINKUS (1905) berichtet in seinem Buch "Das Haar" von 4 Ärzten und einem Holzfäller, die nach Versuchen mit einem Haarwuchsmittel grau geworden waren.

BERNARD (1925) erzählt von einer Spionin, die von den Franzosen gefangengenommen wurde und über Nacht ergraute, nachdem sie zum Tode durch Erschiessen verurteilt worden war. BERNARDs Vater war als französischer Offizier bei der Verurteilung und der Vollstreckung des Urteils dabei und gab eine genaue Beschreibung.

BERING (1925) konnte bei einem Soldaten im Krieg, nach einem Schreck, eine fleckweise Depigmentierung der sonst dunklen Kopf- und Schamhaare feststellen.

VIGNOLO-LUTATI (1918) berichtet von Soldaten, die nach schweren Kriegserlebnissen ergrauten. Die große Zahl von Zugunglücken führte zu folgenden Berichten.

SCHMIDT (1899) berichtet über einen Patienten, welcher 8 Jahre zuvor aus Angst, von einer Eisenbahn überfahren zu werden, am anderen Morgen 2 weiße Stellen am Kopfhaar entdeckte. Sie wiesen nach 8 Jahren die gleiche Größe auf.

SCHÖNHOFF (1924) veröffentlichte einen Fall von einem 36-jährigen Lokomotivführer, welchem (1914) nach einem psychischem Trauma (Überfahren eines Haltesignals) innerhalb 36 bis 48 Stunden sämtliche Kopf- und Körperhaare weiß wurden. Die Körperhaare waren nach 10 Jahren wieder pigmentiert, das Kopfhaar graumeliert. Der Fall soll durch Zeugenaussagen beglaubigt worden sein.

HOLZGRAEFE (1947) beschreibt die beiden folgenden Fälle:

Ein 34-jähriger Bergsteiger befand sich in Lebensgefahr. Einige Tage danach wurde das Haar auf der rechten Kopfhälfte grau und viel aus. Eine 58-jährige Frau wurde über Nacht grau, nachdem man ihr gesagt hatte, daß ihre beiden Söhne an Gasvergiftung gestorben waren. Ihr Vater war mit 46 Jahren bei dem Brande seines Hauses plötzlich weiß geworden. In dieser Familie war frühes Ergrauen auch sonst häufig vorgekommen. McCLEOD (1937) erzählt, daß ein

Mann sieben Wochen nach einem Autounfall weiße Flecken auf seinen Händen, seinem Gesicht, Hals und weiße Haare auf seiner vorderen Kopfhälfte und den Augenbrauen bemerkte.

KLAUDER (1930) berichtet von einem Patienten, der während des I. Weltkrieges als Schiffbauingenieur tätig war. Wegen Konstruktionsfehlern, die er begangen hatte, lebte er in schwerer Depression. In der der gerichtlichen Verhandlung vorangehenden Nacht wurden seine Haare weiß. Vor dem Farbwechsel war sein Haar dunkelbraun gewesen.

In den folgenden Fällen berichten Ophtalmologen von plötzlichem Weißwerden der Cilien.

SCHENCKE (1873) stellt einen Fall von plötzlicher Poliosis circumscripta der Wimpern vor. Einige der Wimpern waren am Ansatz, andere an der Spitze weiß. GASTEIGER (1925) berichtet über einen 9-jährigen Knaben, der an interstitieller Keratitis litt und bei dem sich im Lauf von einigen Tagen eine Entfärbung der Cilien einstellte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine starke Zunahme des Luftgehalts in der Peripherie der Cilien.

STEINDORFF (1914) erzählt von einem 17-jährigen Mädchen, bei der die Cilien des rechten Augenlides infolge von Furcht weiß wurden.

VOIGT (1906) berichtet von einem plötzlichen Ergrauen der Cilien des oberen Lides nach Iridocyclitis.

Wie FELTEN (zit. nach HOFFMANN 1957) angibt, ist sein Bruder plötzlich, als ihn die Nachricht vom Brand seiner Fabrik erreichte, über Nacht auf einer Kopfseite, grau-weiß geworden. Im ersten furchtbaren Schreck faßte sich der Bruder mit einer Hand ins Haar und bekam bald danach an der gedrückten Stelle die Entfärbung; diese bestand unverändert bis zum Tode.

Nach einem Bericht von LÖHE (zit. nach HOFFMANN 1957) soll in Köln-Deutz, ein großer, etwa 40-jähriger Mann infolge eines Schocks plötzlich graues Haar bekommen haben. Als er nämlich spät nachts aus froher Gesellschaft heimkehrte und seine schlafende Frau küssen wollte, bemerkte er, daß ihre Lippen erkaltet waren und sie tot war.

RILLE (zit. nach HOFFMANN 1957) stellt einen ihm bekannten Fall zur Verfü-

gung. Während des ersten Weltkrieges flog in der Nähe von Wien eine Munitionsfabrik in die Luft, wobei 35 Personen getötet wurden. Ein Opfer, das wie durch ein Wunder mit dem Leben davon kam, berichtete, daß sein Vater, der noch tiefschwarzes Haar besaß, am nächsten Morgen weiß geworden war.

MENNINGER-LERCHENTHAL (zit. nach HOFFMANN 1957) stellte diesen Fall vor. Ein 50-jähriger Mann, der einzig Überlebende von 27 Personen, bekam wenige Stunden nach seiner Rettung weißes Haar, nachdem seine neben ihm stehende Mutter durch eine Bombe buchstäblich zerrissen wurde, während er selbst so eingeklemmt stand, daß er sich nicht bewegen konnte. Schon vorher will er leicht grau gewesen sein, aber die schlohweiße Haarfärbung soll plötzlich eingesetzt und dann lange bestanden haben. Erst dreieinhalb Jahre nach dem Unfall fand ihn sein Arzt mehr grau als weiß.

Im englischen Schrifttum äußern sich zu dem Problem des plötzlichen psychogenen Ergrauens unter anderem SAVILL (1952), MC. NEIL und LOWE (1947), und im deutschen Schrifttum noch KEITER (1952).

2. Canities nach Vitiligo

EPHRAIM (1959) befaßt sich mit Fällen, bei denen ein rasches Grauwerden unter Behandlung neurologischer Erkrankungen und mentaler Verwirrungszustände eintreten. Er berichtet von einem Fall, welchen er selber beobachtet hat.

Ein 63-jahriger Mann wurde einige Wochen lang von EPHRAIM an einer generalisierten Kontaktdermatitis behandelt und war praktisch geheilt. Am 14. VI. 1957 wurde er unglücklicherweise vom Trittbrett einer Untergrundbahn hinuntergestoßen, er brach sich das Handgelenk und schlug mit dem Hinterkopf auf den Stufen auf. Er fuhlte sich nicht schwindlig, wurde auch nicht bewußtlos und fehlte auch keinen Tag bei der Arbeit. Am Tag nach dem Ungluck kam er in Behandlung, um wegen des Zustandes seiner Haut entlassen zu werden. In dieser Zeit war sein Haar dunkelbraun, kräftig und wellig, an den Schläfen grau mit weißen Strähnen, der Kopf erschien gesprenkelt. Sechs Wochen später war sein Haar vollkommen weiß, außer einem schmalen, dunklen Haarstreifen im Nakken. Er erklärte, daß er zwei Wochen nach dem Unglück Haarausfall bemerkt hatte, ohne daß jedoch Erscheinungen eines Haarverlustes aufgetreten wären. Nach Angaben des Patienten wurde er in der darauffolgenden Woche vollkommen weiß, außer dem dunklen, bandartigen Streifen im Nacken. Familienmit-

glieder und Geschäftsfreunde bestätigten es. Der endgültige Wechsel, der den Eindruck des vollkommenen Weißwerdens ergab, muß sehr plötzlich gekommen sein, wie alle seine Mitarbeiter berichteten, als er vier Wochen nach dem Unfall in die Arbeit kam.

Bei einer Untersuchung am 6.8.1957 erschien sein Haar weich, weiß und glatt. Im Occipitalbereich fand sich noch ein schmaler dunkler Haarstreifen. Der Zustand hatte sich nicht geändert, als der Patient am 8.10.1957 der Brooklyn Dermatological Society vorgestellt wurde.

Mikroskopische Untersuchungen der Haare ergaben keine pathologischen Veränderungen. Das Pigment war über Cortex und Medulla im dunklen Haar verteilt. Die weißen Haare waren durchscheinend und hatten in der Medulla Pigmentanhäufungen. Der Patient versicherte, daß er sein Haar nie gefärbt hatte.

Eine Nachuntersuchung des gleichen Kranken am 17.11.1958 ergab jedoch eine Vitiligo im Bereich des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten, die wegen eines Sonnenbrandes zu einem früheren Zeitpunkt nicht diagnostiziert werden konnte. EPHRAIM ordnet diesen Fall in die Gruppe der Vitiligo-Erkrankungen ein.

Der Streifen von dunklem Haar am Occiput des Patienten, der eindeutig dunkler als die vorherbestehende natürliche Haarfarbe war, ist möglicherweise analog der Hyperpigmentation, die an der Grenze von einigen leukodermischen Plaques zu sehen ist. In diesem Fall nahm der Vorgang des Weißwerdens der Haare 2 - 3 Wochen in Anspruch. Obwohl in der Literatur festgestellt wird, daß das Weißwerden der Haare in einigen Wochen häufiger vorkam als plötzliches Grauwerden, ist nur über wenige solche Fälle berichtet worden. Es steht noch nicht fest, ob der übliche Vorgang des Grauwerdens an der Wurzel oder an der Spitze des Haares beginnt, oder ob das pigmentierte Haar ausfällt und durch ein weisses ersetzt wird (BLOCH 1921). EPHRAIM hat mehrere Friseure befragt. Ihrer Meinung nach wird das pigmentierte Haar sofort weiß. Während der physiologischen Periode des Grauwerdens beobachteten sie niemals kurze weiße, neugewachsene, sondern nur lange, weiße Haare. Dies wurde auch von BROWN-SEQUARD (1869) beobachtet. Als die ersten weißen Haare in seinem Bart erschienen, riß er sie aus und fand am nächsten Morgen weiße Haare derselben Länge im gleichen Gebiet. Er wiederholte diese Experimente mehrere Wochen lang mit dem gleichen Ergebnis. Die weißen Haare konnten in so kurzer Zeit zu dieser Länge nicht nachgewachsen sein, die sie zum Zeitpunkt des Ausreißens hatten. Nach HAMILTON (zit. nach EPHRAIM 1959) dauert es drei Monate bis ein

ausgerissenes Haar sich regeneriert hat und auf der Hautoberfläche erscheint. Es wächst 0,35 mm täglich, oder ungefähr einen cm im Monat. Daher braucht ein Haar fünf Monate, um zu regenerieren und eine Länge von zwei cm zu erreichen. Diese Tatsache allein schließt die Möglichkeit aus, daß ein pigmentiertes Haar auf Grund eines seelischen Schocks oder eines Unfalls ausfällt und über Nacht, oder in sehr kurzer Zeit durch ein weißes ersetzt wird und auch nicht in ein paar Wochen wie bei dem Patienten von EPHRAIM (1959). Das langsame Wachstum des Haares schließt auch die Erklärung aus, daß auf Grund von Krankheiten oder Unfällen Patienten ihr Haar wie sonst zu färben vergessen. Gefärbtes Haar kann nicht durch Wasser oder Schweiß allein entfärbt werden und es dauert Monate, bis der gefärbte Teil gänzlich herausgewachsen ist. Einige Männer benützen täglich Schminke, um kleine Haarzonen zu überdecken, wenn dieses grau zu werden beginnt. Wenn dieses Färben gelegentlich vergessen wird, erscheint das Haar zwar heller, aber es kann nicht den Effekt des plötzlichen Grauwerdens der Haare hervorrufen, da die Schminke nicht regelmäßig benutzt werden kann, um alles Kopfhaar in einer dicken Schicht zu bedecken.

HOFF (1954) berichtet von einem 42-jährigen Bergmann, in dessen Familie ein vorzeitiges Ergrauen nie vorgekommen sein soll. Er selbst hatte früher keine bemerkenswerten Krankheiten. Seit 1951 ist er wegen einer röntgenologisch nachgewiesenen "Staublunge", die nur geringgradig war, von schwerer Arbeit befreit und nur noch als "Aufsichtshauer" eingesetzt worden.

Als Aufsichtshauer fühlte sich der Bergmann am 13.3.1953 beim Antritt der Mittagspause um 14 Uhr noch wohl, gegen 16 Uhr sollten Kopfschmerzen eingesetzt haben, die langsam zunahmen. Um 18 Uhr erfolgte ein Streckenbruch im Bergwerk, durch den ein benachbarter Arbeitskollege eingeklemmt wurde. Während dessen Befreiung, die er als Aufsichtshauer leitete, bekam er um 18^{10} Uhr plötzlich einen von Übelkeit begleiteten Schüttelfrost, wurde schwindelig und für etwa 20 bis 30 Minuten bewußtlos; weitere Schüttelfroste sollen bei anhaltender Übelkeit gefolgt sein. Der, sofort hinzugerufene, Arzt nahm eine Grippe an und verordnete Bettruhe. In der Nacht zum 14.3.1953, ließ seine ihn pflegende Frau vor Schreck, das Glas mit einem durststillenden Getränk fallen, weil sie bemerkte, daß er ganz weiß geworden war. Gleich darauf will er sich in das Haar gegriffen haben, das leicht büschelweise ausging und ganz entfärbt war. Außerdem waren Augenbrauen, Wimpern, Achsel- und Schambehaarung auch völlig entfärbt.

An den inneren Organen und an dem Nervensystem konnte nichts Wesentliches

gefunden werden.

Erst am 28.10.1953, also nach etwa 7 Monaten, suchte er wegen Fortschreitens der Entfärbung die Klinik von HOFF in Frankfurt am Main auf, wo nun der totale Pigmentverlust aller Körperhaare sowie eine universelle Vitiligo neben blau gewordenen Augen (früher dunkel) festgestellt wurde.

Eine vermutete Thalliumvergiftung ließ sich nach eingehender Untersuchung ausschließen.

Der Zustand des Patienten war im Jahre 1955 noch unverändert.

KLIEGEL (1943) berichtet von einem 30-jährigen Soldaten, der innerhalb weniger Tage nach einem mit heftiger seelischer Erschütterung verbundenen Fronteinsatz, auf der Scheitelhöhe mehrere unregelmässige, begrenzte, etwa dreimarkstückgroße Bezirke mit vollig weißem Haar bekam.

Allerdings hatte dieser Kranke seit seinem 2. Lebensjahr Vitiligoherde an den Oberschenkeln und in der Perigenitalgegend.

Bei Vitiligo kommt es zum völligen Pigmentverlust der Haare innerhalb der befallenen Bezirke.

LORINCZ (1954) erwähnt Untersuchungen über spezifische Inaktivierung der Proteinkomponente der Tyrosinase, wie man sie z.B. durch Injektion von Mäusemelanomtyrosinase bei Kaninchen nachweisen kann. Er glaubt, daß verwandte Vorgänge auch für die Erklärung der Genese der Vitiligo diskutabel seien. Es ist hinsichtlich der Hemmwirkung der Sulfhydryle auf die Kupferkomponente bestimmter Enzyme bemerkenswert, daß in vitiligonöser Haut der Sulfhydrylgehalt etwa zwei Mal höher als in normaler Haut ist (VAN SCOTT, ROTHMAN und GREENE 1953).

3. Canities und Alopecia areata

KLINGMÜLLER (1958) beobachtete einen 62-jährigen Mann, dessen graumeliertes Kopfhaar ohne ein vorhergehendes Schreckerlebnis innerhalb von drei Tagen weiß wurde. Dieser Mann litt an einer sehr akut einsetzenden Alopecia areata, die zuerst zum Haarausfall aller noch pigmentierten Haare führte, während die

schon weißen Haare länger erhalten blieben. Dieser Mann ist durch das Weißwerden "erschrocken" und zum Arzt geführt worden.

Auch GROEGER (1949) sah ein "plötzliches" Weißwerden des Haupthaares im Zusammenhang mit einer akuten Alopecia areata, die an Brauen und Wimpern lokalisiert war. Das bisher schwarze Kopfhaar des 53-jährigen Mannes soll beim Auftreten der Alopecie der Brauen innerhalb von drei Tagen weiß geworden sein (siehe KLINGMÜLLER 1958).

Die Alopecia areata ist immer mit einer Pigmentzerstörung verbunden. Doch zum Unterschied zur Vitiligo ist diese Störung ausschließlich an das Haar und nicht an die Epidermis gebunden (WORINGER und THEE 1936, THEE 1936).

Ein gewisser Zusammenhang besteht jedoch zwischen Vitiligo und Alopecia areata, worauf vor allem MARAMAROSI und NAGY (1952) hingewiesen haben. Die bei Alopecia areata nachwachsenden Haare sind zunächst depigmentiert und machen dann pigmentierten Haaren Platz. Doch können die depigmentierten Haare auch definitiv bleiben.

4. Canities intermittens

Die Canities intermittens, bei der es nach plötzlichem Ergrauen innerhalb weniger Tage wieder zur Repigmentierung kommt, wird im älteren Schrifttum erwähnt, doch neuere maßgebliche Beobachtungen liegen anscheinend nicht vor. Sie tritt selten auf und ist vor allem bei periodisch wiederkehrenden Neuralgien anzutreffen (KEITER 1952).

Ein von SOMOGYI (zit. nach PINKUS 1964) berichteter Fall scheint möglich zu sein, wenn auch sehr ungewöhnlich, daß während und für einige Zeit nach einer fieberhaften Krankheit das Haar weiß wuchs, so daß ein etwa zwei cm langer pigmentloser Teil entstand.

5. Mikroskopische Untersuchungen

Das Vorkommen plötzlichen Ergrauens, d.h. das Weißwerden wohlpigmentierter Haare in wenigen Stunden als Folge eines schweren psychischen Traumas, seien es Schreck, Unfall, schlimme Nachrichten, ist lange Zeit mit größter

Skepsis behandelt worden.

Während auf der einen Seite Beispiele von plötzlichem Ergrauen existieren, hat namentlich die österreichische Schule, vertreten durch HEBRA und KAPOSI (1876), sich diesen Mitteilungen gegenüber sehr skeptisch verhalten. In Anschluß an HEBRA lehnt die Mehrzahl der dermatologischen Kritiker die Möglichkeit eines plötzlichen Ergrauens ab. Wie aus den Lehrbüchern von DARRIER-CIVATTE (1949), SCHÖNFELD (1965) mehr oder weniger deutlich hervorgeht; auch im letzten französischen Handbuch werden solche Fälle als zweifelhaft oder legendär angesehen.

LESSER (1904), JADASSOHN (1912), LUTZ (1951, 1957, 1963) verneinen jedoch das Vorkommen schnellsten Ergrauens nicht völlig. Sie betonen in Übereinstimmung mit vielen neueren Autoren die auffällige Seltenheit sicherer Angaben über diese merkwürdige Erscheinung.

Nur wenige Autoren, wie TOURRAINE (1949), sehen dieses Vorkommnis als Realität an.

Für die meisten der erwähnten Fälle von plötzlichem Ergrauen fehlt der wissenschaftliche Nachweis, die genaue Beobachtung und nur in dem Fall von LANDOIS (1866) ist mikroskopisch untersucht worden.

LANDOIS fand, daß die meisten Haare in ihrer ganzen Ausdehnung von der Wurzel bis zur Spitze weiß geworden waren, einige waren nur in ihrer Wurzelhälfte weiß, im übrigen noch blond, andere hatten umgekehrt eine blonde Wurzelhälfte, hingegen eine ergraute Spitze und endlich fanden sich hin und wieder einzelne Haare vor, welche abwechselnd auf kurzen Strecken ihre blonden Haare beibehalten hatten, und abwechselnd auch graue Strecken besaßen; also gescheckt waren. Das Haar war erhalten, aber im ganzen Mark und in der Rindensubstanz fanden sich zahlreiche Luftbläschen vor, die dem Haar den grauen Schein verliehen. Das Pigment war im ganzen Haarschaft überall vollkommen erhalten.

Diese Erklärung wird von den meisten Dermatologen nicht für ausreichend gehalten.

Die mikroskopische Untersuchung der Haare durch GANS (zit. nach HOFF 1954), bei einem Fall von HOFF (1954), ergab völligen Verlust des Haarpigmentes. Nach dem klinischen Befund nimmt HOFF an eine Schädigung des Zentralnervensy-

stems im Bereich des Hypothalamus. Die anfänglichen Krankheitssymptome (Kopfschmerzen, Übelkeit, Schüttelfrost, Schwindelgefühl) führt HOFF auf eine Encephalitis zurück. Die Frage, ob die Ursache der Erkrankung (Streckenbruch mit dem alarmierenden Einschluß des Kameraden) als psychisches Trauma anzusehen sei, kann HOFF nicht bestimmt beantworten. Er meint, daß die Skepsis einiger Ärzte über das plötzliche Ergrauen in diesem Fall verständlich sei, aber er glaubt diese Tatsache nicht für unmöglich halten zu können, nur weil man bis heute keine ausreichende Erklärung dafür finden konnte.

HOFFMANN (1957) meint, daß es kein Ergrauen nach Schreck, kein psychisches Ergrauen gibt. Auffallend war nur im Falle von HOFF das Blauwerden der früher dunklen Augen.

6. Histologische Untersuchungen

Die Untersuchung von DANNEEL (1943) über die Haar- und Fellzeichnung von Wildkaninchen geben einen Einblick in den Erbgang der Färbung. Wenn auch die Ergebnisse dieser Untersuchungen nicht direkt auf den Menschen übertragen werden dürfen, so regen sie doch die Forschung über die Rasseneigentümlichkeiten menschlicher Haarfarben an. Die, die Pigmente produzierenden Fermente sind an Zellstrukturen gebunden, die DANNEEL (1943) Lipochondrien nennt. Diese sind durch Röntgenstrahlen zerstörbar, die Fermente selbst sind strahlenfest. Zerstörung der Lipochondrien bewirkt das Wachsen weißer Haare. Es bestehen für die Pigmentbildung zwei Fermente, ein Gelb- und Schwarzferment, von denen jedes seine eigene Trägersubstanz hat. Die Bildung des schwarzen Pigmentes ist temperaturabhängig: erhöht man lokal die Hauttemperatur, so entstehen weiße Haare. Das gelbe Ferment ist dagegen thermostabil.

Nach Untersuchungen des Haarpigments von DANNEEL und WEISSENFELS (1954) ist die Herkunft der Melanoblasten aus der Neuralleiste abzuführen. Durch Wanderung von dort gelangen die mit Pigment beladenen Zellen an die Epidermis, aber erst hier wird durch die Einwirkung eines Ferments ("Dopa-Oxydase" B. BLOCHS, besser Tyrosinase) die Melanogenese vollendet. Beim Haarwechsel ziehen sich im Allgemeinen die Melanoblasten des Haares in die bindegewebige Papille zurück, um später in das neugebildete Haar wieder einzuwandern und ihre Tätigkeit erneut aufzunehmen.

Beim natürlichen Altersergrauen ist dieser Vorgang gestört; die Melanoblasten

bleiben oberhalt der Papille liegen und werden zusammen mit dem alten Haar ausgestoßen.

HOFFMANN stützt sich in der Theorie auf die Untersuchungen DANNEELs zum Pigmentproblem und auf die wohl heute feststehende Tatsache der Herkunft der Melanoblasten aus der Neuralleiste, ferner auf die Ergebnisse der Neuralhistologie über das Endnetz der Nervenversorgung des Haarfollikels. Ihm scheint bei aller Anerkennung der Bedeutung der Wanderung der Melanoblasten von der bindegewebigen Papille, wie sie beim Haarwechsel stattfindet, doch dieser Vorgang nicht ausreichend für die Erklärung eines so schnellen Pigmentverlustes des ganzen Haares.

Vielleicht ist hier eher an eine Ionenaustauschwirkung zu denken, bzw. an die Wanderung von Protonen in der Polypeptidkettenschraube mit Entstehung von Membranpotentialen und dadurch bewirkten chemischen Reaktionen. Die ungemein reiche Versorgung des Haarfollikels mit vegetativen Fasern als auch die der Haarpapille, könnte auf eine neurogene Auslösung eines derartigen Vorganges hindeuten.

GASTEIGER (1925) hat über das frühe Ergrauen der Cilien Untersuchungen angestellt und ist der Ansicht, daß für deren frühzeitiges Ergrauen folgende Symptome in Frage kommen: sympathische Ophtalmie, endogene Iridocyclitis, Trachom, Keratitis interstitialis usw.

Die Ursache liegt teils im Fehlen von diffusem und körnigen Pigment, teils in der Ansammlung luftähnlicher Körper in den peripheren Schichten des Haares, was GASTEIGER (1925) in einem Fall plötzlichen Ergrauens histologisch feststellen konnte. Er glaubt, daß der Pigmentschwund bei allmählichem Ergrauen eintritt, daß Eindringen von Luft plötzliches Ergrauen verursacht. Wie diese beiden Momente zustandekommen, konnte er jedoch nicht feststellen.

HOLZGRAEF (1947) macht den Einfluß der inneren Sekretion für die Haarfarbe verantwortlich. Das hat er beobachtet bei dem frühen Ergrauen bei manchen Fällen von hypophysärer Kachexie.

BRAUN - FALCO (1967) erklärt den Vorgang des Grauwerdens. Das physiologische Ergrauen (Canities) ist ein Vorgang, der zumeist im vierten Lebensdezennium einsetzt, mit einer ziemlichen Gesetzmäßigkeit (Schläfen-seitliche Partien des Kopfes-Scheitelgegend-Hinterhauptsgegend) abläuft und schließlich

zum Weißwerden der Haare (Leukotrichosis) führt. Die Geschwindigkeit, mit der das physiologische Ergrauen abläuft, ist von Mensch zu Mensch verschieden. Daß hier genetische Faktoren von Bedeutung sind, wird nicht nur durch familiäre Neigung zum Ergrauen, sondern auch familiäres Vorkommen von vorzeitigem Ergrauen (Canities praecox) nahegelegt. Wir können also vermuten, daß genetische oder konstitutionelle Faktoren das Muster des Ergrauens wie auch dessen zeitlichen Ablauf bestimmend beeinflussen. Die biologische Basis für das Grauwerden der Haare ist darin gelegen, daß die pigmentbildenden Zellen (Melanozyten) an der Grenze zwischen dermaler Haarpapille und Haarmatrixzellen in der Haarzwiebel wachsender Haare zunehmend die Fähigkeit verlieren, Melanin zu bilden. Infolgedessen wird Melanin nicht oder nicht genügend in die Haarmatrixzellen abgegeben, welche ihrerseits durch Totalverhornung die Haarrinde bilden. Die betreffenden Haare sind dann pigmentfrei und reflektieren daher auch das Licht stärker. Da innerhalb einer Haarwurzel nicht alle Melanozyten gleichzeitig die Melaninproduktion einstellen, findet man immer noch Haare mit vergleichsweise wenigen Melaninkörnchen in ihrer Rinde. Meistens sind aber die Haare in ihrer Haarrinde weitgehend pigmentfrei. Das Grauwerden als solches ist im Grunde eine Art optischer Täuschung. Es kommt dadurch zustande, daß pigmentfreie, also eigentlich farblose Haare in verschiedenem Ausmaß unter normal gefärbte Haare gemischt sind. Mit Zunahme des Prozentsatzes an nicht pigmentierten Haaren wird die Behaarung immer grauer und schließlich weiß, wenn wie bei Albinismus, praktisch nur noch nichtpigmentierte Haare wachsen. Schneidet man bei "grauem Kopfhaar" ein kurzes Haarbüschel ab, so kann man sich im Mikroskop sehr leicht überzeugen. Man findet normal pigmentierte und nicht pigmentierte Haare. Die früher vielfach ventilierte Hypothese, wonach Ergrauen durch Eintritt von Luft in die Haarrinde und dadurch bewirkte Verdrängung von Pigment zustande kommen soll, hat heutzutage nur noch wenige Anhänger. Die Ursache für die Einstellung der Melaninbildung in den Melanozyten ist bisher nicht bekannt.

7. Introjektion und psychogene Störungen

Die extremen Psychoanalytiker GRODDECK, ABRAHAM u. a. (zit. nach KANN 1927) führen das plötzliche Ergrauen des Kopfhaares auf 'Introjektion' zurück. Darunter versteht GRODDECK (in seinem "Buch vom Es") das Bestreben, sich in der Haarfarbe dem verstorbenem Vater anzuähneln, ihn dadurch gleichsam in sich aufzunehmen und nun seinen Platz bei der Mutter zu gewinnen.

ABRAHAM (zit. nach KANN 1927) berichtet in seinem "Versuch einer Entwicklungsgeschichte der Libido" folgendes: "Gegen Ende des Jahres 1915 war ich durch den Tod meines Vaters in Trauer versetzt worden; diese verlief unter Erscheinungen, die ich damals nicht auf einen Prozeß der Introjektion zurückzuführen vermochte. Die auffälligste Erscheinung war ein plötzlich starkes Ergrauen des Kopfhaares, dem nach einigen Monaten wieder eine Zunahme des Farbstoffs folgte. Ich begnügte mich damals mit der Erklärung des Phänomens aus der durchlebten Gemütsbewegung. Doch muß ich mich hinsichtlich des tieferen Zusammenhanges zwischen Trauer und Ergrauen der Haare GRODDECKs Ansicht durchaus anschließen.

Was speziell die Haut und ihre Anhangsgebilde, die Haare, betrifft, nimmt KANN (1927) dagegen die Möglichkeit an, daß hier der Einfluß der Psyche besonders in Erscheinung tritt. Reize, die bewußt oder unbewußt vom Zentrum ausgehen, können durch Reizung des Reflexmechanismus im autonomen Nervensystem trophische Störungen hervorrufen. Eine psychisch bedingte Dysfunktion der endokrinen Drüsen vermag den Sympathikus und umgekehrt eine psychogene Störung über den Sympathikus die endokrinen Drüsen zu beeinflussen und secundär die Haut in Mitleidenschaft zu ziehen. ("Plötzliches Weißwerden und akuter Haarausfall nach seelischem Schock sind wiederholt beobachtet"), (BONHEUR 1924, BUNNEMANN 1924, SACK 1926).

Zum Fall ABRAHAM meint KANN, "Daß die angenommene Introjektion des Vaters keinen sicher nachweisbaren Einfluß geübt hat, Hätte sie sich deutlich an seinen Haaren zum Ausdruck bringen wollen, so hätte ABRAHAM das schüttere weiße Kopfhaar des greisen Vaters und einen weißen Bart bekommen müssen. Statt dessen blieb sein Bart dunkel, sein Kopfhaar dicht und nur ein starkes Ergrauen trat ein, dem später wieder eine Zunahme des Farbstoffs gefolgt sein soll, wovon ich als objektiver Beobachter allerdings nichts bemerkt habe".

D. DIE HAUT ALS AUSDRUCKSORGAN

SACK (1926) meint, daß man sich klar darüber sein muß, daß das menschliche Individuum nicht nur von seiner Umwelt wahrgenommen wird, sondern daß es sich jeden Augenblick selbst erlebt. Und die Formen dieses Selbsterlebens, seine Qualitäten und Wertungen sind toto genere verschieden von den Formen des objektiven Beobachtens und Erkennens. Wir müssen unsere Einstellungsrichtung zu den biologischen Phänomenen umkehren und trachten, sie von innen heraus, vom Ich-Mittelpunkt ihres individuellen Trägers aus zu verstehen.

Der Begriff des "Organs" im naturwissenschaftlich-ärztlichen Sinn ist eine Abstraktion hoher Ordnung, die von dem Individuum, zu dem dieses Organ als Körperteil gehört, nur in seltensten Fällen durchgeführt wird. Nur ein ganz geringer Teil der Organe sind im Allgemeinen dem Träger überhaupt bekannt, ein noch geringerer ihm jeweils bewußt. Aber auch in den Zeiten ihrer Ekphorierung ins Bewußtsein haben sie ihren ganz bestimmten affektiven Ort in der Psyche und kaum etwas zu tun mit der durch die begriffliche Abstraktion festgelegten Vorstellung. Nur unter dem Gesichtspunkt der Funktion kommt es gelegentlich vorübergehend zur Deckung. Für den Träger gibt es genau so viele Organe, als er aus den letzten Funktionselementen Funktionsapparate aufzubauen imstande ist. Entsprechend ihrer Bedeutung und Größe haben diese Gebilde eine kürzere oder längere Lebensdauer in der Psyche; sie sind als im psychischen Milieu gelegen, auch nicht als materiell aufzufassen, sondern mehr im Sinne einer Idee zu verstehen; trotzdem bewirken sie körperliche Vorgänge. Diese Elemente haben, je nach ihrer Komplexheit, ihren Ort zum Teil in ganz tiefen psychischen Schichten; ihre hypothetischen Qualitäten sind von BLEULER (zit. nach SACK 1926) unter dem Begriff der "Psychoide" eingehend analysiert worden. Es ist die geheime Tätigkeit des autonomen Nervensystems, die hier einsetzt und uns vorläufig noch völlig unbegreiflich ist. Unter diesem Gesichtspunkt verliert der Organbegriff seine Starrheit, seine Fixierung und Abgegrenztheit, er wird schwankend, fließend und büßt dadurch gleichzeitig an Geltung und Bedeutung ein.

SACK (1926): "Unter Ausdruck verstehe ich jeden einem bestimmten seelischen Geschehen eindeutig zugeordneten körperlichen Vorgang ohne Rücksicht darauf, ob er der willkürlichen oder unwillkürlichen Innervation unterliegt."

Ausdruck ist unter vielem anderen alle neurotischen Phänomene, Indigestionsbeschwerden nach psychischen Erregungen ("Intestinalmimik") usw. Diese Aus-

druckspha̋nomene haben eine zweifache Tendenz: sie sind sowohl reflexiv wie demonstrativ. Reflexiv indem sie, oft aus tiefen verschütteten Lagen des Unterbewußtseins stammend, das bewußte Seelenleben alarmieren und die Aufmerksamkeit ihres eigenen Trägers beanspruchen; demonstrativ, indem sie sich an die gesellschaftliche Umwelt wenden, um dort bemerkt und beachtet zu werden.

Sprechen wir von der Haut aus Ausdrucksorgan, so müssen wir sie im besprochenen Sinn zu erfassen suchen. Kein Mensch erlebt die Haut als das Schichtensystem, daß wir im histologischen Querschnitt kennenlernen, sondern je nach Konstellation bald als Angriffsort der verschiedensten sensiblen Reize; ästhetisch-kritisch, bald wieder mehr begrifflich als Grenzfläche der eigenen Körperlichkeit gegen die Umwelt, bald als Schutz, bald als Mangel.

Diese und noch unzählige andere Rollen, je nach Umständen und Temperament, spielt die Haut im Selbsterleben ihres Trägers. Sie ist zweifellos der Teil des Körpers, der als Mittler von außen nach innen und umgekehrt am seltensten aus dem Oberbewußtsein des Individuums verschwindet. Es gibt kaum eine Möglichkeit, sich mit seinem Körper zu beschäftigen, ohne dabei optisch, sensorisch oder aromatisch der Haut zu begegnen. Es ist evident, daß dieses so exponierte Organ auch eine entsprechende Rolle als Ausdrucksapparat spielen muß, unter anderem den psychisch verursachten Haarausfall und Pigmentverlagerung. Wir sehen hiermit, wie sich bereits in der Norm auf der Haut eine große Reihe für ihre Beschaffenheit höchst bedeutungsvoller psychogenetischer Vorgänge abspielt.

BORELLI (1967) befaßt sich ebenfalls mit dem Problem des Zusammenwirkens von Psyche und Haut. In besonderem Hinblick auf die Haut als Erfolgsorgan werden die Begriffe Symbol, Komplex, Konflikt, Haut als Indicator von Emotionen und Dermatosen als Folge emotioneller Einflüsse und Störungen behandelt. Was sind psychosomatische Dermatosen? Darf man z. B. Termini verwenden wie "der atopische Patient" und somit nicht nur die Krankheitssymptome meinen, sondern auch die charakterlich-seelische Persönlichkeit und den wahrscheinlich emotionellen Hintergrund?

Andererseits stellt sich auch die Frage, ob es eine Spezifität emotiver Krankheiten gibt; d. h. ordnet sich bestimmten Emotionen grundsätzlich ein bestimmtes somatisches Symptom zu? Man könnte dann aus dem Symptom auf die Emotion schließen oder bei bestimmten emotionellen Hintergrund spezifische Organsymptome erwarten.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Vom Haarausfall nach psychischen Traumen wie Schock, Schreck, Gemütserregung wird seit langem berichtet. Jedoch ist ihre Existenz von der Medizin verschiedentlich bestritten. Die seelischen Faktoren wirken sich nach Meinung der Autoren über das Vegetativum, auf dem endokrinsympathischen Wege, durch vasomotorische und trophische Störungen, oder vielleicht als Folge eines Angiospasmus, aus.

Einige Autoren glauben an einen psychosomatischen Ursprung des Haarausfalls, sie fassen ihn als Psychoneuropathien des Haarfollikels auf.

Psychodynamische und Symbolcharakter tragende Inhalte lassen sich hinsichtlich des Haupthaares seit dem Altertum genügend finden.

Über das plötzliche Grauwerden, die Canities, werden in der Literatur viele Fälle angegeben. Besonderes Interesse verdienen die Fälle, in denen dem Nervensystem eindeutig ein Einfluß zuzuschreiben ist, wie beim Auftreten einer Canities nach Neuralgien, Neuritiden oder Nervenverletzungen, Vitiligo, Alopecia areata und fieberhaften Erkrankungen, ferner das besondere Aufsehen erregende plötzliche Ergrauen infolge von Schrecken, Aufregung, Todesangst usw. Manches ist hier zweifellos übertrieben oder falsch beobachtet worden, dagegen lassen sich einzelne Mitteilungen doch kaum anders beurteilen, als daß sich tatsächlich Einflüsse von Seiten der Psyche her ausgewirkt haben müssen. Aus rein methodischen Gründen ist die Entscheidung über die Stärke eines "psychischen Faktors" meist schwierig, da wir einmal auf die Mitteilungen der Patienten und ihrer Umgebung angewiesen sind, und da es zum anderen hier keinen Test gibt und geben kann.

F. LITERATURVERZEICHNIS

ADLER, A.: Studie über Minderwertigkeit von Organen, Wien u. Berlin (Urban u. Schwarzenberger-Verlag) 1907.

ANDERSON, J.A.: Brit. Med. J. 2, 1250 (1950).

ANDERSON, N.P.: Arch. Dermat. u. Syph. (Chicago) 36, 871 (1937).

ARNOLD, H.L.: Arch. Dermat. u. Syph. (Chicago) 66, 191 (1952).

ARNOLD, W., [illegible] HERZBERG, J.J., E. LUDWIG u. H. STURDE: Die Dynamik des Haarausfalls bei Thalliumvergiftung, Arch. kli. u. exp. Dermat., 218, 407 (1964).

ASHNEY: zit. nach GALEWSKY, Handbuch d. Haut u. Geschlkr., Ergänzungswerk von J. JADASSOHN, 13/I, Berlin (Springer-Verlag) 1932, S. 237-239.

BANSI, H.W.: Krankheiten der Schilddrüse, in G.v. BERGMANN, W. FREY u. H. SCHWIEGCKS, Handbuch d. inneren Medizin, 7/1, Berlin-Göttingen-Heidelberg (Springer-Verlag) 1955, S. 480, 640.

BATEMANN: Delineationes of the skin Diseases London, (1817).

BAYET, A.: Bulletin de la societe belge et de syph., 12. Mai (1901).

BECKER, S.W., OBERMAYER, M.E.: Modern Dermatology and Syphilology J.B. PIPPINCOTT, Philadelphia (1947).

BERING: Canities der Kopfhaare nach Trauma, Zentralbl. Hautkr., 16, 641 (1925).

BERNARD, R.: Les Cheveux peuvent-ils blanchir brusquement? Progr. med. Paris, S. 1433 (1925).

BICHAT: Anat. gen., 4, 815 (1854).

BINI, L., BAZZI, T.: Le psiconevrosi Abruzzini, Roma (1949).

BINI, L., BAZZI, T.: Trattato di psichiatria, Ed. Vallardi Milano (1936).

BLOCH, B.: Über die Entwicklung der Haut und Haarpigmente bei Embryonen und über das Erlöschen der Pigmentbildung in ergrautem Haar, Arch. Derm. Syph., 135,57 (1921).

BLUMENBACH: zit. nach SCHULZE, H.D. Alopecia totalis bei Mutter und Tochter, Derm. Wschr., 125, 187 (1966).

BODIN: La prat. dermat. 4, 4 (1904), Paris Masson u. Co.

BONHEUR: Schweiz. m. W. (1924).

BONJOUR, J.: Presse medicale, 36, 61 (1928)

BONNET, J.: zit. nach HOFFMANN, E., Zschrft. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 22,77 (1957)

BORELLI, S.: Psyche u. Haut, Handb. d. Haut-u. Geschlkr. von J. JADASSOHN, 8, Berlin-Heidelberg-New York, 1967, S. 311, 454, 455

BRAUN-FALCO, O.: Klinik u. Pathomechanismus d. Endoxan-Alopecie als Beitrag zum Wesen cytostatischer Alopecia, Arch. klin. exp. Derm. 212, 194, 173, 216 (1961).

BRAUN-FALCO, O.: Dynamik des normalen und pathologischen Haarwachstums, Arch. klin. exp. Derm., 227, 441,433 (1960).

BRAUN-FALCO, O., u. B. RASSNER: Klinik, Pathogenese u. Therapie d. Alopecia areata. In: MARCHIONINI, A.: V. Fortbildungskurs über Fortschritte der praktischen Dermatologie, Venerologie u. verwandter Gebiete, Berlin-Heidelberg-New York (Springer-Verlag), 1965, S. 227, und 242.

BRAUN-FALCO, O. u. B. RASSNER: Le radici dei peli e il loro stato nell' alopecia areata, Minerva derm., 38, 235-245 (1963).

BRAUN-FALCO, O.: Wie wird das Grauwerden der Haare erklärt? Deutsche med. Wschr., 92, 500 (1967).

BRAUN-FALCO, O., u. M. THIANPRASIT: L' istologia e l' istochimica del follicolo pilifero nell' alopecia areata, Minerva derm., 38,252-269 (1963).

BRAUN-FALCO, O., u. H. ZAUN: Über die Beteiligung des gesamten Capillitiums bei Alopecia areata, Hautarzt, 13, 342-348 (1962).

BROGLIE, M.: Über zentrogenen Morbus Basedowii, Zbl. inn. Med., 13, 225, 241, 257 (1942).

BROUSSE: Zit. nach KOCH, Anal. de dermat. (1891)

BROWN-SEQUARD: Experiense demontrent que les poiles pouvent passer rapidement du noir au blanc chez l'homme, Arch. physiol. S. 442 (1869).

BRYANT: zit. aus Revue neurologique, 15. Januar (1896), in Ann. de dermat. et syph. S. 763 (1896).

BUNAK, V.: Über die Variationen des Pigments u. ihre Bedeutung für die Variation der Haarfarbe (Russ), Biol. Z. 6, 589 (1937), Refl. Zbl. H. u. Geschlkr. 58, 616 (1938).

BUNNEMANN: Zschr. d. Ges. Neur. u. Psych. 88, (1924).

BUTTERWORTH, T., u. J. C. FOWLER: Postfurunkular alopecia, Arch. Derm., 80, 570 (1950).

CASSAN: Arch. gen. med. (Januar), 1827).

CELSUS, A.: De re medica, Lausanne (1772).

CHASE, H. B.: Greying of hair. I-Effekt produced by single doses of x-Rays in mice, J. morph., 84, 57 (1949).

CHASE, H. B., H. RAUCH u. V. W. SMITH: Critical stages of hair development and pigmentation in the mouse, Physiol. Zool. 24, 1 (1951).

CHRIST, J.: Die pluri- und die Terminalinnervation als biologisch wirksame Faktoren, im besonderen als anatomische Grundlagen der Prädilektionsstellen des Ulcus rodens bzw. der beginnenden Scheitelglatze, über Beziehungen der Innervation vor allem der Pluriinnervation zu Haupteigentümlichkeiten bei Mensch und Tier, sowie über die Morphogenese des Scheitelwirbels, Z. Konstit.- Lehre, 18,1 (1934).

COLOMB: Seltsamer Fall von Lokalprädisposition bei Mutter und Tochter, Dermat. Wschr. 138,803 (1958).

COLLIE u. RATNER: zit. nach FRIEDRICH 3, 799 (1959).

CORMIA, F. E.: zit. nach KLINGMÜLLER, Brit. Med. J., 141, (1951).

CROCKER: zit. nach ROBINSON, Mh. Dermat. (1881).

DANNEEL, R.: Phänogenetik der Kaninchenfärbung, Erg. Biol., 18,55 (1941).

DANNEEL, R. u. N. WEISSENFELS: Die Herkunft der Melanoblasten in den Haaren des Menschen und ihr Verbleib beim Haarwechsel, Biol. Zbl., 72, 630 (1953).

DARIER, J., CIVATTE, A., TZANK, A.: Dermatologie Bd. VI., Bern (Hans Huber-Verlag) 1949, S. 453.

DOUPE, J., u. M.E.SHARP: Studies in Denervation, G. Sebaceus glands, J. Neurol. Psychiat., 6, 133 (1943).

DRY, F.W.: The coat of the mouse (mus, musculus), J. Genet., 16, 287 (1926).

DUCKWORTH, D.: St. Bart's Hosp. Rep. (London) 8, 144 (1868).

DUNBAR, H.F.: zit. nach MACALPINE, Emotion and Bodly Changes, 3 Cd. New York , Columbia University Press, (1958).

EPHRAIM, A.J.: On sudden or rapid whitening of the hair, A.M.A., Arch. Dermat. 79, 228 (1959).

ESQUIER: Considerations sur la pelade traumatique, Arch. Med. nav., 128, 1039 (1938).

FIVAZ, L.: Untersuchungen zur Ätiologie der Alopecia areata, Zschr. für Haut- u. Geschlkr., 19, 381 (1955).

FIVAZ, L.: Dermatologie, Bale, 108, 352 (1964).

FIVAZ, L.: Alopecia areata, Dissertation, Berne (1953).

FREDET: Arch. gen. Med., (1878).

FRIEDRICH, H.C.: Plötzlicher Haarausfall nach psychischem Trauma, Münchner med. Wschr., 100, 1944 (1958).

FRIEDRICH, H.C.: in GOTTRON, H.A., SCHÖFELS, W. Derm. und Verenologie, 3. Auflage, Stuttgart (G. Thieme-Verlag) 1959, S. 799.

GALEWSKY, E.: Erkrankungen der Haare und des Haarbodens, Handbuch d. Haut u. Geschlkr. Ergänzungswerk

von J. JADASSOHN, 13/1, Berlin (Springer-Verlag), 1932, S. 237-239.

GASTEIGER, H.: Über das frühzeitige Ergrauen von Zilien, Arch. Augenh., 95, 261-266 (1925).

GOLDSCHEIDER: zit. nach POEHLMANN, Arch. Derm. Syph., 114, 651-663 (1913).

GOLDSMITH, W. N. u. HELLIER, F. F.: Recent Advanges in Dermat. J. und A. CHURCHILL ltd., London (1954).

GOHLKE, M. u. J. HOLTSCHMIDT: Neurohistologische Studien bei Alopecia areata, Arch. Derm. Syph. (Berlin) 191, 527, 529 (1950).

GOWERS: Lancet, 2, 1173 (1901).

GREENBERG, S. J.: zit. nach GALEWSKY, E. in Handbuch d. Haut u. Geschlkr. von J. JADASSOHN, 13/1, 129 (1932).

GREENBERG, S. J.: Arch. Derm. Syph. (Chicago), 72, 454 (1955).

GROEGER: Plötzliches Ergrauen des Haupthaares bei Alopecia areata der Brauen und Wimpern, Ref. Zbl. Haut- u. Geschlkr., 73, 180 (1949).

HALLOPEAU, H. u. FRANCOIS-DANVILLE: Sur une hemi-canitie d'origine emotive. Bull. Soc. franc. dermat. et syph., 20, 395 (1909).

HARDY, M. H.: The development of mouse hair in vitro with some observations on pigmentation, J. Anat. (London), 83, 364 (1949).

HAUSMANN, L. A.: The pigmentation of human head hair, Amer. naturalist, 61, 545 (1927).

HEBRA, F., u. KAPOSI, M.: Lehrbuch der Hautkrankheiten, Band II, Stuttgart (F. Enke-Verlag) 1876, S. 139, 140.

HEIDENHAIN: zit. nach POEHLMANN, Arch. Derm. Syph., 114, 651-663 (1913).

HEINECKE: Neurol. Zentralbl., 4, 146 (1903).

HERMANN: Encephale, 21, 64-70 (1926).

HINGSTON, C. L.: J. Ment. Sc. London, 85, 882 (1939).

HOFF, F.: Akuter totaler Pigmentverlust, Deutsche med. Wschr. 79, 284, 285 (1954) I).

HOFF, F.: Haarkleid und vegetatives Nervensystem, Deutsche med. Wschr., 75, 479-482 (1950 I).

HOFF, H. u. E. RINGEL: Grundsätzliches zur Psychosomatik der Hautkrankheiten, Hautarzt, 12, 533 (1961).

HOFFMANN, E.: Über plötzliches Ergrauen durch heftigen Schreck, Canities subito psychogenica, Zschr. für Haut- u. Geschlechtskr. 22, 74-77 (1957).

HOFFMANN-AXTHEIM, W.: Zahnärztliches Lexikon, 4. Auflage, München (j. A. Barth-Verlag) 1964, S. 509.

HOLMES, TODD, COOPER: System of Surgery, Lancet (1869).

HOLZGRAEFE, A.: Alopecie als Symptom neurohormonaler Erkrankungen, Nervenarzt, 18,134 (1947).

HUTCHINSON: Arch. surg. London, 4, 303 (1893).

IRWIN, D.: in WITTKOWER, E. u. RUSSEL, B. Emotional Faktors in Skin Diseases HOEBER, P. B., Inc. New York (1963).

JADASSOHN, J.: Hautkrankheiten, Gewerbeschädigungen der Haut und Unfälle in der staatlichen Versicherung, Handbuch für Haut- u. Geschlkr. Band 23,

Berlin (Springer-Verlag) 1931, S. 127.

JADASSOHN, J.: Dermatologie, Halle (Marhold-Verlag) 1912, S. 397.

JANKOWSKI, W.: Beitrag zur Frage der Haarpigmente, Z. Rassenphysiol. 5, 1 (1932).

JANKOWSKI, W.: Zur Frage der Haarfarben und Haarpigmente, Z. Rassenphysiol., 12, 51 (1941).

JOELSON, F.: Med. Clin. 730 (1916).

JOHN, F.: Zur vegetativen Nervenversorgung der menschlichen Haare und Haarmuskeln, Arch. Derm. Syph. (Berlin), 183, 1 (1942).

JOSEPH, M.: Über Nervenläsion und Haarausfall im Bezug auf die Alopecia areata, Virchows Archiv, 116, 333 - 336 (1899).

JOSEPH, M.: Virchows Archiv, 107, 119 (1887).

JOSEPH, M.: Zur Ätiologie und Symptomatik der Alopecia areata, Berl. klin. Wschr., 5, (1888).

JOSEPH, M.: Zur Ätiologie der Alopecia areata, Zentralbl. f. med. Wiss., (1886).

JORDAN, A.: Wien. med. Wschr., 1, 662 (1936).

JORDAN, A.: Zbl. f. Haut-u. Geschlkr., 54, 588 (1937).

JOUN, M.: Les pelades psychosomatiques, Les Monographies Med. et Scient. o. J., 1965.

JUON, M.: Dermat., 87, 212 (1943).

JUON, M.: Minerva derm. 38, Congres de Genes, (1963).

KADANOFF, D.: Über die Nerven in den äußeren Wurzelscheiden der Haare des Menschen, Z. Zellforsch., 6, 631 (1938).

KADANOFF, D.: Die Innervation der Haare des Menschen, Acta neuroveg. (Wien), 18, 159 (1958).

KANN, A.: Über psychische Beeinflussung der Haare, Dermat. Wschr., 84, 496-500 (1927).

KEITER, F.: Über Nachdunkeln und Vererbung der Haarfarben, Z. Morph. und Anthrop., 44, 115 (1952).

KENNEY: Virg. med. Monthly, 8, 937 (1881).

KIENLE, G. u. W. WAGNER: Haarausfall und psychische Belastung, Z. Psychother. med. Psychol., 6, 173 (1956).

KLAUDER, J.: Sudden whitening of the hair after mental strokes, Arch. of Neurol., 24, 415, 416 (1930).

KLIEGEL: Plötzliches Ergrauen durch psychisches Trauma bei Vitiligo, Ref. Zbl. Haut- u. Geschlkr., 70, 469 (1943).

KLIGMAN, A.M.: Pathologic dynamics of human hair loss. I. Telogen effluvium, Arch. Derm. Syph. (Chicago), 83,175 (1961).

KLIGMAN, A.M.: The human hair cycle, J. invest. Derm. 33, 307 (1959).

KLINGMÜLLER, G.: Hautarzt, 5, 115 (1954).

KLINGMÜLLER, G.: Arch. Derm. Syph. (Berlin), 200, 448 (1955).

KLINGMÜLLER, G.: Hautarzt, 7, 105 (1956).

KLINGMÜLLER, G.: Dermatologica, 117, 84-92 (1958).

KNOCHE, H.: Degenerative Veränderungen des vegetativen Nervensystems in der Glatzenhaut, Arch. Derm. Syph., 197,505 (1954).

KOPSCH, F.: zit. nach HOFFMANN, E. Über plötzliches Ergrauen durch heftigen Schreck, Zeitschr. Haut- u. Geschlkr., 22, 77 (1957).

KRÜGER, L.: Spektralanalytische Untersuchungen von Haarfarben, Wiss. Arch. Landw., Band I. S. 52 (1929).

LANDOIS, L.: Das plötzliche Ergrauen des Haupthaares, Virchows Archiv, 35, 591, 592 (1866).

LEDO-DUNIPE, E.: Actas dermo-sifiliogr., 44, 139-141 (1953).

LEDO-DUNIPE, E.: zit. nach KIENLE u. WAGNER, Actas Dermat. sif., 4, 139 (1953).

LEDO-DUNIPE, E.: zit. nach GREITHER, Emotion y Alopecias en areas, (Gemütserregung u. Alopecia areata), Zbl. Haut- u. G.-Kr. 89, 83 (1954).

LELOIR: Zur Ätiologie der Alopecia areata, zit. nach Monatsh. f. prakt. Derm., Band VII, S. 859.

LESSER, E.: Lehrbuch d. Haut- und Geschlechtskr., 13. Auflage, Berlin 1904, S. 162.

LEVY-FRAENCKEL, A.: La pelade. Syndrome d'irritation vago-sympathique (discussion), Bull. Soc. Derm., 3, 101-102 (1922).

LEVY-FRAENCKEL, A.: Bull. Soc. Derm., 93, (1922).

LEVY-FRAENCKEL, A. u. A. GUILLAUME: Bull. Soc. Franc. Derm., 32, II (1925).

LEVY-FRAENKEL, A., GUILLAUME, A.C., u. JUSTER, E.: Bull. Soc. Franc. Derm. 32, 342 (1925).

LEVY-FRAENKEL, A. u. JUSTER, E.: Presse Med., 79, 855 (1922).

LEVY-FRAENKEL, A.u. JUSTER, E.: Presse Med., 660 (1923).

LEVY-FRAENKEL, A.u. JUSTER, E.: Revue Franc. de Derm. et Vener., 5, 5-8 (1926).

LEVY-FRAENKEL, A. u. JUSTER, E.: Annales Derm. et Syph., 9, 285 (1928).

LEVY-FRAENKEL, A. u. JUSTER, E.: Recherches sur le mecanisme physiopathologique et de la pelade, Annales de Derm. Syph., 2, 1074-1088 (1931)

LEVY-FRAENKEL, A. u. JUSTER, E.: zit. nach HOLLÄNDER, Pelades traumatique et pelades par choc emotif, Derm. Wschr. 94, 117-118 (1932).

LOER: Hemicanities bei Hemiplegie, Deutsche Derm. Wschr. (1913).

LORINCZ, A.L.: Pigmentation. In St. Rothman Physiology and biochemistry of the skin, Chicago III. University Chicago Press, 1954.

LUTZ, W.: Lehrbuch d. Haut- u. Geschlkr. Basel (Karger-Verlag) 1951, S. 316.

LUTZ, W.: Lehrbuch d. Haut-u. Geschlkr. Basel (Karger-Verlag) 1963, S. 371

MAC KENNA, R.W.: Diseases of the skin; Baillere, Tindall and Cox, London, 1927, zit. MACALPINE, I.

MAHN, G.: Alopecia totalis, Hautarzt, 2, 190 (1951)

MACALPINE, I.: zit. nach H. C. FRIEDERICH, Is Alopecia areata psychosomatik? A psychiatric study, Zbl. Haut- u. Geschlkr., 101, 298 (1958).

MACALPINE, I.: Brit. J. Derm. 70, 117 (1958).

MARAMOSI, G. u. NAGY, M. E.: Beiträge zur Pathogenese der Alopecia areata und der Vitiligo, Derm. Wschr., 126, 1185 (1952).

MC. CLEOD, J. M. H.: Leucodermia and Leucotrichia after Motor Accident, Brit. J. Derm., 49, 437 (1937).

MENNINGER-LERCHENTAL: Wien. Arch. für Psych. 1855.

MICHELSON: in ZIEMSSEN, Hautkrankheiten, Alopecia neurotica, Band 2, S. 139 (1883).

MILIAN u. RIME: Revue francaise de Derm. et de Syph., 347 (1925).

MONTAGNA, W. u. R. A. ELLIS: The biology of the Hat Growth, Acad. Presse et London (1958).

MONTAGNA, W. u. R. A. Ellis: Arch. A. M. Derm., (1963).

MONTAGNA, W. u. R. A. ELLIS: Minerva Derm., 38, Congres de Genes (1963).

MONTAGNA, W. u. H. B. CHASE: A reappraisal of the formation of the hair germ in hair follicles, Anat. rec., 118, 330 (1954).

MORETTI, G.: Minerva Derm., 1 (1960).

MORETTI, G.: Aspecti biochimici dell' alopecia areate, Minerva Derm., 33, (1963).

MORETTI, G.: Problemi etiopatogenici dell'alopecia areate (FARRIS, G., BARTAMINI, R.), Minerva Derm., 268, (1958).

MORETTI, G., ARCITI, A. u. A. REBORA: Minerva Derm., 12, 392 (1926).

MORETTI, G. u. W. MONTAGNA: Giorn. Ital. Derm., 100, 243 (1959).

MORETTI, G., RABORN, A., GIACOMETTI, G. u. CROVATO, F.: Atti. Soc. Ital. Derm. Sif., 43, (1960).

MORETTI, G., GIACOMETTI, C. u. V. BOIDO: Rebora A. J. of Investing Derm., 4, 205 (1963).

MOUTIER u. LEGRAIN: La pelade traumatique. Annales de Derm. et de Syph., 4, 268 (1958).

MURRAY, M.R.: Development of the hair follicle and hair in vitro, Anat. Rec. Suppl., 57, 74 (1933).

MC. NEILL, LOVE: Diathermy dissection of the Gallbladder, Brit. med. J. (1947).

NEGRI, P.: Ann. Fac. Med. Perugia, 33, 141 (1935).

OBERMAYER, M.E.: Psychocutaneus Med. Springfeld III C. THOMAS, zit. nach MACALPINE, I. (1958).

OBERMAYER, M.E. u. BOWEN, JR. E.J.: Ped. Chin. Americ., 3, 639 (1956).

OKUDA, S.: Klinische u. experimentelle Untersuchungen über die Transplantation von lebenden Haaren. Jap. J. Derm. Urol., 46, 135 (1939).

O'NEILL, D.: Stress and the skin, Derm. soc., 38, 13-18 (1957).

O'NEILL, D.: Zbl. für Haut- u. Geschlkr., 102, 78-79 (1958/59).

ORENTREICH, N.: In hair growth and hair regeneration, Ann. N.Y. Acad. Sci., 83, 361 (1959).

OSSIPOFF u. NOISZEWSKI: Die sog. Haarempfindlichkeit des Körpers bei Gesunden, Neurol. Zbl., 18, 561 (1899).

PANCONESI, E. u. G. MANTELASSI: Rass. Derm. Syph., 3, 205 (1956).

PARRY: Dublin med. Presse, 332, (1861).

PINKUS, F.: Die Einwirkung von Krankheiten auf das Kopfhaar der Menschen, 2. Auflage, Berlin (S. Karger-Verlag) 1928,

PINKUS, S.: Haarfarbe, Ergrauen, Einfluß von Krankheiten, Handbuch für Haut-u. Geschlkr., I/2, Berlin (Springer-Verlag) 1964, S. 84.

POEHLMANN, A.: zit. nach KIENLE u. WAGNER, Zeitschrift Psychother. Stuttgart, 6, 173, 174 (1956).

POEHLMANN, A.: Beiträge zur Ätiologie der Alopecia areata mit experimentellen Untersuchungen über Thallium-Alopekie, Arch. für Dermat. und Syph., 114, 651-663 (1913).

POHL-PINKUS, J.: Das polarisierte Licht als Erkennungsmittel für die Erregungszustände der Nerven der Kopfhaut, Berlin, 1886.

POHL-PINKUS, J.: Das Haar, ed. 5, 133 (1905).

PUSEY, W.A.: Arch. Derm. Syph. (chicago), 17,701 (1928).

PUSEY, W.A.: Geschlechtskrankheiten, 44, 25, 525 (1933).

RANDNER: Alopecia neurotika (Akromegalie und Zwischenstufen), Deutsche Zt. Nervenh. 104, 196.

RANDNER: zit. nach GALEWSKY, E. Handb. d. Haut- u. Geschlkr. Ergänzungswerk von J. JADASSOHN, 13/1, Berlin (Springer-Verlag) 1932, S. 238.

RAMEL, E.: Schweiz. Med. Wschr. (1931).

RAMEL, E.: Ref. Zbl. Haut- u. Geschlkr. 44, 25, 525 (1933).

RAYMOND: Rev. med. 9, 770 (1882).

REENSTJERNA, J.L.: Alopecie nachpsychischem Trauma, Nord. med. Ark. (1918).

REINHOLD, M.: Die Beziehungen zwischen seelischer Belastung und dem Auftreten klinischer Symptome bei Alopecia areata und chronischer Urticaria, Zschr. Haut- u. Geschlkr, 33, 132 (1962).

RICHTER, R.: Die Haare, Handb. für Haut- u. Geschlkr. von J. JADASSOHN, I/3, Berlin (Springer-Verlag) 1963, S. 412, 354, 355, 374, 408,410.

ROCK, H.: Alopecia neurotika nach Gemütserregung, Dermat. Wschr., 56, 666-669 (1913).

RONCHESE, F.: Transistory baldness of a peculiar type following, Arch. derm. Syph. (Chicago), 28, 639 (1933).

SABOURAUD, R.: Pelades et alopecies en air, Paris Masson et Cie, (1929).

SABOURAUD, R.: zit. nach GREITHER, Emotion y Alopecias en areas, Zbl. Haut- u. Geschlkr., 89, 83 (1954).

SACK, W. TH.: Psychotherapie und Hautkrankheiten, Ref. Derm. Wschr., 84, 16-19 (1926).

SACK, W. Th.: Die Haut als Ausdrucksorgan, 18. Kongreß der deutschen Dermatologischen Gesellschaft, Arch. Derm. Syph., 151, 203-205 (1926).

SALLER, K.: Ein Schema zur Untersuchung des menschlichen Haarkleides, Anat. Anz,, 61, 409 (1926).

SALLER, K.: Erblicher Rutilismus in der malayischen Inselwelt; mit allgemeinen Bemerkungen über den Erbgang der menschlichen Haarfarbe, Z. indukt. Abstamm.- und Vererb.-Lehre, 45, 202 (1927).

SALLER, K.: Untersuchungen an Haarproben der Senoi und Semang, Z. morph. und Anthrop., 27, 135 (1928).

SAVILL, A.: The hair and scalp, Baltimore (1952).

SCHENCKE: Arch. Dermat. und Syph., 5, 137 (1873).

SCHMIDT, M.: Plötzliches Ergrauen der Haare, Virchows Archiv, 156, 190 (1899).

SCHÖNFELD, W.: Lehrbuch der Haut und Geschlechtskr., 9. Auflage, Stuttgart (Thieme-Verlag) 1965, S. 333.

SCHÖNHOFF, A.: Canities praematura acuta, Zbl. Hautkr., 10, 14 (1924).

SCHUPPLI, R.: Haarausfall, Selecta, Juli/August, S. 2355 (1967).

SELYE, H.: Der heutige Stand der Stresskonzeption, Münchner med. Wschr., 95, 426-433 (1953).

SPITZER, R.: Alopecia areata und psychische Spannung. Eine statistische Studie zur Nachkriegswanderung, Hautarzt 13, 257-259 (1962).

STEINDORFF: Vitiligo der Lider, Klin. Monatsbl. der Augenheilkunde, 53, (1914).

STEPANOWA: Alopecia totalis acquisita, Derm. Wschr. 98, 315 (1934).

STEPP: Deutsch. med. Wschr., 4, (1886)

STRANGENWAYS, D. H.: The growth of hair in vitro, Arch. exp. Zellforschung, 11, 344 (1931).

SCHULZE, H. D.: Alopecia totalis bei Mutter u. Tochter, Derm. Wschr., 152, 187 (1966).

STUMPKE, G.: Hautarzt, 2, 190 (1851).

STUTTGEN, G.: Arch. Klin. exp. Dermat., 201, 564 (1955).

SULZBERGER, M. B. u. R. L. BAER: The 1951, Yearbrook of Derm. and Syph., S. 256 (1952).

SUTTON, R. L. u. R. L. SUTTON: Handbook of Deseances of the Skin, C. V. KOSBY, Coup. St. Louis (1948).

TAMURA, S.A.: A Study of alopecia areata, II. A. histological study of the hair follicles in alopecia areata, Acta derm. (Kyoto), 11, 184 (1928).

THE, R.: Etude de la pigmentation dans les plaques peladique. Strasbourg (CH.ROCH-Verlag) (1935), S. 81.

THE, R.: Ref. Zbl. Haut- u. Geschlkr., 52, 653 (1936).

THOMAS, A.: Paralysies multiples des nerfs craniens, Pl. de Pelade dans le territoire de la branche mastoidienne, Soc. neurologie, 1. Juli (1915).

TOURAINE, A. u. S. LAMBERGEON: Alopecia hereditaire en dominance linkage avec cheveux crepus, Bul. soc. franc. Derm. Syph., 56, 54 (1949).

TROTTER, M.: Hair growth and shaving, Anat. Rec., 37, 373 (1928).

TYSON: Lancet Februar, S. 375 (1886).

UNNA-BLOCH: Die Praxis der Hautkrankheiten, Berlin 1908.

VAN SCOTT, E.J., S.T. ROTHMAN u. C.N. GREENE: Studies of the sulfhydryl content of the skin, J. invest. Derm., 20, 111 (1953).

VIGNOLO-LUTATI, C.: Canizie praecoce e psicopatia di guerra, Policlinico, 25, 680 (1918).

VOIGT, A.: Frühzeitiges Ergrauen der Cilien und Bemerkungen über den sog. plötzlichen Eintritt dieser Veränderungen, Klin. Monatsbl. Augenh., (1906).

VOIGTEL, F.G.: Handbuch der pathologischen Anatomie Halle (Hemmerde u. Swetschke-Verlag), 1, 90 (1804).

WAISMANN, M. u. E. J. KEPLER: J. Americ. Assoc., 116, 2004 (1941).

WEBER, F. u. PARKES: zit. nach LIEVEN, Alopecia totalis in a young women, Zbl. Haut- u. Geschlkr., 37, 67 (1931).

WEBER, F. u. PARKES: Sec. of dermatol. London, 16. X. 1930.

WEBER, F. u. PARKES: Proc. ray. soc. Med., 24, 97, 98 (1930).

WECHSELMANN: Über traumatische Alopekie, Deutsch. Med. Woch., 46, (1908).

WECHSELMANN: zit. nach KIENLE u. WAGNER, Zeitschrf. Psychoth. Stuttgart, 6, 173, 174 (1956).

WILSON, E.: Diseases of the skin, (18 47).

WINTERNITZ, R.: Zbl. Haut- u. Geschlkr., 48,452 (1934).

WITTKOWER, E. u. B. RUSSEL: Emotional faktors in skin disease, New York, P. B. HOEHER (1953).

WORINGER, F. R. u. R. THE: Etude de la pigmentation dans les aires peladique, Presse med. 1953 II.

WORINGER, F. R. u. R. THE: Ref. Zbl. Haut-u. Geschlkr., 52, 652 (1936).

WRIGHT, C. S.: zit. nach SPIER, The skin's reaktions to life's stresses, Zbl. Haut-u. Geschl. 99, 123 (1957/58).

WRIGHT, C. S. u. M. J. HARKINS: Etiology of alopecia areata with special reference to the effekt of experimental nerve injures,

Arch. Derm. Syph. (Chicago)
19, 365 (1929).

ZIMMERMANN, K.W.: Über einige Formverhältnisse der Haarfollikel der Menschen, Z. Mikro-anat. Forschung, 38, 503 (1935).

L e b e n s l a u f

Am 27. Juli 1941 wurde ich, Irene Hayduk, als Tochter des Lehrers Anton Hayduy und seiner Frau Martha Hayduk, geb. Czakanska, in Ebersheide/Oberschlesien geboren.

Von 1947 bis 1954 besuchte ich die polnische Volksschule in Tost/Oberschlesien. Meine weitere schulische Ausbildung erhielt ich in der polnischen Oberrealschule in Peiskretscham/Oberschlesien.

Im Dezember 1957 siedelte ich mit meinen Eltern und Geschwistern aus dem polnisch besetzten Oberschlesien in die Deutsche Bundesrepublik über.

Hier besuchte ich vom März 1958 bis Juli 1962 die Oberrealschule der Cistercienserinnen in Landshut-Seligenthal. Dort legte ich im Juni/Juli 1962 die Reifeprüfung ab.

Meine Immatrikulation an der Ludwig-Maximilians-Universität München für das Studium der Zahnheilkunde erfolgte im Oktober 1962.

Nach 6 vorklinischen Semestern legte ich im Oktober 1965 das Physikum ab, nach weiteren 5 klinischen Semestern an der Münchner Universität schloß ich mein Studium am 11. 7. 1968 mit dem Staatsexamen ab.